VOLUME TERZO

PARTE SECONDA — TERZA — QUARTA

PATOLOGIA SPECIALE MEDICA

INDICE

DEL

VOLUME III. — PARTE II. III. E IV.

PARTE II.

(Malattie degli organi della digestione).

PARTE III.

(Malattie da infezioni).

PARTE IV.

(Malattie costituzionali).

Intossicazioni.

VOLUME TERZO

PARTE SECONDA

PATOLOGIA SPECIALE MEDICA

MALATTIE DEGLI ORGANI DELLA DIGESTIONE

LEZIONI

DI

PATOLOGIA SPECIALE MEDICA

E

CLINICA MEDICA PROPEDEUTICA

VOLUME III.

Biblioteca Medica Contemporanea
DELLA
ANTICA CASA EDITRICE DOTTOR FRANCESCO VALLARDI

D.r ERRICO DE RENZI
Professore di Patologia e Clinica Medica propedeutica nella R. Università;
direttore della 1.a Clinica dell'Ospedale di Gesù e Maria in Napoli

LEZIONI
DI
PATOLOGIA SPECIALE MEDICA
E
CLINICA MEDICA PROPEDEUTICA

(Dettate nella R. Università di Napoli)

VOLUME III.

ANTICA CASA EDITRICE
DOTT. FRANCESCO VALLARDI
Milano, Corso Magenta, 48

BOLOGNA Via Farini, 10 — FIRENZE Via Alfani, 41 — NAPOLI Str. S. Anna dei Lombardi, 36 — ROMA Via Convertite, 5 — TORINO Via Carlo Alb. 5.
PALERMO Via Università — PADOVA Via S. Fermo — CATANIA Via S. M. del Rosario
1887

Tipografia Angelo Trani, Strada Medina 25.

VOLUME TERZO

PARTE PRIMA

CLINICA PROPEDEUTICA

ANALISI DELL' URINA

INDICE

DEL

VOLUME III. — PARTE I.

(Analisi dell'urina).

LEZIONE I.

STOMATITI.

La classifica delle affezioni che si verificano nella bocca è molto incerta: alcuni autori moltiplicano oltre il dovere le specie morbose, altri le riducono di troppo, rendendo difficile e gli uni e gli altri, a chi li segua, ottenere un chiaro concetto della malattia. La più razionale delle classifiche è quella che si fonda ad un tempo sui dati anatomici e su quelli etiologici ed è la seguente:

1) Stomatite semplice o eritematosa.
2) Stomatite aftosa.
3) Stomatite ulcerosa.
4) Stomatite mercuriale.
5) Stomatite parassitaria.
6) Processi gangrenosi.

1) *Stomatite semplice.*

Etiologia. È un'affezione molto comune, che può decorrere in modo *acuto* o *cronico*, e che in quanto al decorso noi possiamo riscontrare sia in modo *primario*, sia come malattia *secondaria* o *sintomatica* di svariati processi morbosi.

Le cause della stomatite primaria sono diversissime: l'età ne è una predisponente, ed i fanciulli, specialmente quelli di costituzione debole, vi vanno molto soggetti. Una delle cause frequentissime di questa malattia, nella detta età, è il *succhiamento prolungato*. Anche negli adulti può un'irritazione meccanica essere causa di stomatite catarrale, come il fare spesso uso del cannello da saldatore, il masticare cibi duri, il fare uso di pipe con canne ruvide ecc. ecc. La presenza di denti cariati è anche una causa meccanica di stomatite.

Inoltre la ingestione di cibi troppo caldi o troppo freddi, può determinare lo sviluppo di una stomatite semplice. Notasi che sviluppano

la stomatite più facilmente le bevande calde che i cibi solidi. La stomatite può essere determinata anche dalla ingestione di sostanze chimiche irritanti, come gli acidi, più o meno diluiti, la potassa, la soda, il cloro, il bromo, il jodo, ecc. Alcune di queste sostanze possono determinare la stomatite anche quando trovansi nell'aria, mercè del quale veicolo, esse possono venire a contatto della mucosa boccale. Nei bevitori e nei fumatori, per l'azione irritante del fumo o meccanica del sigaro in questi, pel contatto delle bevande alcooliche in quelli, la stomatite catarrale semplice è frequente.

L'*alito* dello infermo, per la distruzione degli epitelii o per la decomposizione a cui essi vanno soggetti, si presenta di cattivo odore, il che può essere rilevato dallo stesso infermo.

Inoltre la stomatite catarrale dà anche luogo a *fenomeni fisici* rilevabili con l'ispezione. E prima di tutto il colorito della mucosa è alterato, e questa, specialmente nelle stomatiti a decorso acuto, si presenta più iniettata dell'ordinario. Non raramente è possibile seguire il decorso dei piccoli vasi fortemente iniettati. L'iniezione, se la causa della malattia è circoscritta, può essere circoscritta del pari. Inoltre, e specialmente in quei casi in cui è passato il periodo acuto della malattia, si nota una diffusione di quella patina biancastra che, anche normalmente, si nota alla base della lingua. La diffusione di questa patina è maggiore quando l'infermo da molto tempo non prende cibo, e quindi nelle prime ore del giorno: scema dopo ripetuti atti di masticazione o raschiamento, e può a seguito di essi, scomparire anche del tutto, lasciando a nudo la mucosa più o meno iniettata.

Prognosi. La stomatite catarrale è un'affezione molto benigna, che dura pochi giorni per poi scomparire, senza lasciar traccie di sorta.

Più ostinata invece mostrasi la stomatite catarrale cronica: e questa ostinazione dipende dalla persistenza della causa morbosa, per la quale appunto l'affezione è passata allo stadio cronico. Ciononostante anche in questi casi la prognosi *quoad vitam* è fausta.

Cura. La prima indicazione è la *cura causale*: togliete la causa della stomatite catarrale ed in brev'ora essa scomparirà. Pure nel caso pratico non sempre questa cura è attuabile: dite ad un fumatore, o ad un bevitore, che egli non deve più fumare o bere se vuol guarire con la bocca ed egli vi risponderà, nove volte su dieci, che è contento di tenere il fastidio che arreca una stomatite, purchè continui a fumare o a bere.

Se i fenomeni sono intensi, si può ricorrere a collutorii fatti con bicarbonato di soda (5 %), di acido tannico (½ %), di clorato di potassio (2-3 %). A questo riguardo dico che non è prudente consiglio quello di curare la stomatite catarrale, che è una malattia per nulla grave, con collutorii fatti con rimedii velenosi, i quali possono essere assorbiti dalla mucosa orale, che, come risulta da studii recenti, si trova in condizioni favorevoli allo assorbimento.

Nè v'ha alcuna ragione di ricorrere a questi rimedii, quante volte i collutorii sopra notati, mentre che sono di un uso innocente, riescono benissimo allo scopo.

2) *Stomatite aftosa.*

Etiologia. La stomatite aftosa si verifica specialmente nei bambini, e più specialmente nei trovatelli, e in quelli che sono agglomerati entro ospizii di maternità. Le cattive regole igieniche, le cause debilitanti, la miseria rendono più facile lo sviluppo delle afte. Questa malattia però può prodursi anche negli adulti, per una causa che irriti la mucosa, purchè essa sia di una certa intensità. Di queste cause mi sono occupato parlando della stomatite semplice.

Si è molto discussa la questione, se sia o pur no l'afta contagiosa. Molti affermano di no, ma io conosco molti casi di individui i quali sono andati soggetti a processi aftosi, allora quando si sono esposti, sia nei caffè che nelle osterie a contagiarsi. Ricordo qui aver visto facilmente parecchi membri di una stessa famiglia ammalare di afte, ed ammalare poco dopo che un membro di essa vi andò soggetto. Io che ho visto parecchi di questi casi, e che non posso ammettere pel loro numero una casualità (perchè se casualità fosse, non dovrebbero ripetersi), inclino ad ammettere la contagiosità delle afte.

Le afte si verificano anche nella difteria, negli esantemi, nell'intermittente, nella tosse convulsiva ecc.

Anatomia patologica. Si è creduto per molto tempo che le afte si originassero da piccole vescichette, le quali in un secondo tempo si esulcerano. E ciò per analogia di quello che accade sulla cute. Oggi invece è dimostrato che le afte risultano di sostanza fibrinosa solida frapposta fra il tessuto connettivo e l'epitelio, il quale si lacera ponendo allo scoverto l'essudato ora detto. Per la rigenerazione dello epitelio, l'essudato fibrinoso viene spinto alla periferia e cade.

Altre volte l'epitelio che covre l'essudato non si distrugge, e quest'ultimo è poco a poco riassorbito.

Sintomatologia. I sintomi della stomatite aftosa sono quelli stessi della stomatite catarrale. I sintomi fisici soltanto variano. All'ispezione l'affezione si mostra diversamente a seconda della varia confluenza delle afte. Le macchie sono bianche o bianco giallastre, della grandezza di un acino di canape, poste specialmente sulla lingua e sul labbro inferiore e superiore. Durano pochi giorni e poi scompariscono per cedere il posto ad altre. A questo modo la malattia *può* durare molto tempo: d'ordinario dura poche settimane.

I fenomeni generali sogliono mancare, a meno che non si tratti di fanciulli molto deboli: nel qual caso si verificano e talvolta abbastanza gravi.

La *prognosi* è buona.

Cura. Si sono molto adoperati, e con vantaggio i collutorii di clorato di potassio e di nitrato di argento. Si raccomandano molto le pennellazioni con soluzione di acido idroclorico (1 : 3).

3) *Stomatite ulcerosa.*

Questa malattia, di natura epidemica, si verifica negli accampamenti, negli ospizii e specialmente in quelli di bambini, nelle carceri. La sua contagiosità non è da tutti i patologi ammessa; però il Bergeron ha dimostrata la contagiosità della malattia inoculandola su sè stesso. E quantunque un' altra inoculazione fatta più tardi avesse dato un risultato negativo, pure questo non vale a distruggere la dimostrazione diretta della inoculabilità fatta da Bergeron.

Anatomia patologica. L'affezione d' ordinario incomincia dal rivestimento gengivale, che sul principio si presenta tumefatto e rammollito, specialmente nei tratti che si trovano tra i denti. La parte rammollita più tardi divien gialla, friabile e si esulcera. Le ulceri che si formano possono essere più o meno profonde: talvolta raggiungono il periostio, determinando allora la caduta dei denti. L'affezione d'ordinario è unilaterale, ma può diffondersi attraverso il vestibolo della bocca e raggiungere le guance, le labbra. Anche la faringe può essere affetta.

Sintomatologia. All'ispezione notasi tutto quello di cui finora si è discorso. I sintomi sopra enumerati a proposito della stomatite semplice, si verificano anche in questa, e con intensità maggiore. Il dolore per esempio è intensissimo, da ostacolare grandemente i movimenti masticatorii. Notasi di speciale in questa forma di stomatite, il fetore, donde il nome di stomatite fetida, dato ad essa.

La *durata* della malattia è breve e con una cura adatta la si può domare in breve ora.

Cura. La medicina moderna ha trovato il modo di curare il morbo ed anche prevenirlo. Ciò si ottiene col clorato di potassio.

Se non si è fatto uso di questo farmaco a tempo opportuno, se già i processi ulcerosi si sono prodotti, ricorreremo al clorato di potassio non solo, ma anche a quei rimedii che combattono la decomposizione putrida, e cioè il permanganato di potassio, l'acido fenico, ecc.

4) *Stomatite mercuriale.*

Etiologia. Il mercurio può penetrare nell'organismo per diverse vie. Difatti può aversi un inficiamento diretto della bocca, per mezzo delle mani imbrattate: può il mercurio, sotto forma di frizioni o di lavande, venire a contatto della cute, ed allora è assorbito prima dalle glandole linfatiche, e passa poi lentamente nel gran circolo: può, final-

mente, essere introdotto per le vie digerenti, nel qual caso in gran parte è ritenuto dal fegato e poi eliminato con la bile; può finalmente penetrare attraverso le vie respiratorie ed allora subito e direttamente penetra nel sangue.

In quest'ultimo caso il mercurio vien segregato dalle glandole salivari e per mezzo della saliva giunge a contatto della mucosa orale. È chiaro quindi, per quel che ho detto, che l'azione tossica del mercurio sulla mucosa orale è varia, a seconda le diverse vie di introduzione del farmaco.

Notisi che non tutti gl'individui che fanno uso di mercurio vanno colla stessa facilità incontro alla stomatite: e mentre alcuni tollerano grandi dosi di mercurio, senza risentire alcun danno nella mucosa orale, ad altri, siccome attesta il caso osservato dal Federici di Genova, basta una sola applicazione di un composto mercuriale per determinare la malattia di cui si discorre.

Anatomia patologica. Il mercurio se giunge a contatto della mucosa orale in dosi discrete e in breve tempo, determina processi ulcerosi analoghi a quelli or ora descritti. Solamente le superficie esulcerate, specialmente nella stomatite di origine mercuriale, son ricoverte da un essudato grigiastro che forma una falsa membrana, la quale per molto tempo fu considerata siccome di natura difterica.

Sintomatologia. Gli stessi sintomi descritti nella forma precedente si verificano in questa, tanto che molti autori descrivono le due forme in un sol capitolo.

La *durata* della malattia, come il suo decorso, sta in rapporto con la somministrazione del farmaco.

Cura. Come nella precedente forma, anche in questa il rimedio sovrano è il clorato di potassio, per lo che è savio consiglio fare uso di questo farmaco allorchè si è costretti prendere il mercurio.

LEZIONE II.

MUGHETTO-NOMA-DENTIZIONE DIFFICILE.

Il mughetto ha ricevuto diversi nomi; è stato detto: stomatite aftofita, micosi della cavità orale, funghetto, funghillo. Ed anzi è curioso che nel Piemonte si è definita questa malattia col nome di funghillo, fin da tempi antichissimi, e fin da quando non si conosceva che realmente il mughetto è determinato dallo sviluppo di un fungo microscopico. I tedeschi chiamano questa malattia col nome di *schwämmchen*, che vuol dire appunto funghetto.

Etiologia. Il mughetto è una malattia frequente nei bambini, ma

può ancora trovarsi negl'individui adulti. Questa malattia, d'ordinario, dipende da cattive condizioni igieniche, le quali possono determinare delle fermentazioni abnormi nella *cavità orale* e quindi lo sviluppo di funghi microscopici. Ciò succede, a preferenza nelle malattie esaurienti, quali la tisi, il diabete, il carcinoma, la piemia; e negli ultimi periodi della vita, quando la masticazione è imperfetta, quando rimangono nella bocca dei residui alimentari: quando, infine, l'igiene della bocca lascia molto a desiderare, lo sviluppo del mughetto è frequentissimo.

Ma, anche fisiologicamente, può aversi lo sviluppo del mughetto nei poppanti, poichè il fungo microscopico che determina quest'affezione, conosciuto sotto il nome di Oidium albicans, secondo Hallier non è altro se non l'Oidium lactis, che si accompagna sempre con la fermentazione lattea. Inoltre è noto, che la fermentazione acida favorisce lo sviluppo del microfito, ond'è che nei neonati, a causa della scarsa quantità di saliva segregata e, d'altra parte, della quantità relativamente grande di muco, il contenuto boccale avrà, a preferenza, una reazione acida, venendo così favorito lo sviluppo dei funghi. Dalle cose dette risulta che il mughetto si trova a preferenza nei lattanti, e più in quelli che si addormentano con del latte nella bocca o che, allevati artificialmente con cucchiaio o con capezzoli di cacciù, non compiono, nel succhiamento, quello sforzo necessario, per esprimere il contenuto alcalino dalle glandole salivari. Come pure, nei grandi centri, l'allattamento artificiale genera quasi sempre il mughetto, per la difficoltà di potersi ad ogni ora procurare del latte fresco. E questa difficoltà è tanto più difficile a superare, per quanto più si scende dalla classe civile; quindi, nelle classi povere e nei fanciulli assoggettati allo allevamento artificiale, questa malattia è frequentissima. Il mughetto si trova ancora con molta facilità in quei bambini che fanno uso del succhiatoio, ossia di una pezzuola con entro pane e zucchero. Ebbene lo zucchero si scioglie, subisce la fermentazione acida e determina lo sviluppo del fungo del mughetto. Oltre a ciò, la malattia è più frequente al mezzogiorno che al settentrione, ed infatti a Marsiglia il mughetto è, senza confronto, più comune che a Parigi.

Si è ritenuto essere questa malattia contagiosa; e si ammette esser possibile la propagazione del mughetto per la comunità delle balie; però gli esperimenti dell'Esterlich sono negativi. Del resto, d'ordinario, questa malattia non si sviluppa per contagio nè vi è necessità di invocare il contagio per dare la spiegazione dello sviluppo del mughetto; e se negli ospizii dei trovatelli sono attaccati da quest'affezione contemporaneamente molti bambini, ciò più che a comunanza di balie, di capezzoli artificiali, o di altro, deve riferirsi alle norme igieniche, le quali nelle case di maternità, d'ordinario, non sono rigorosamente osservate.

Anatomia patologica. Quanto all'anatomia patologica, sul principio della malattia, la mucosa boccale si rinviene arrossita, e la saliva presenta reazione acida, mentre che, siccome è noto dalla Fisiologia, la saliva ha reazione marcatamente alcalina. Sviluppandosi di più la malattia la mucosa trovasi cosparsa di punti bianchi, come brina, e che estendendosi simulano molto i ponfi dell'orticaria. Coll'aiuto del microscopio, questi punti bianchi, li troviamo costituiti da spore rotonde od ovali; ond'è che l'esame microscopico potrà giovare al pratico per la conferma della diagnosi.

Finalmente, con lo sviluppo ulteriore dell'affezione, tutta la mucosa si presenta coverta da uno strato, non interrotto, di placche di mughetto, simili alla fibrina coagulata. Esaminando queste placche al microscopio e nei tagli eseguiti perpendicolarmente alla superficie della mucosa, si osservano dei filamenti di tallo che dallo esterno pervengono e si propagano negli strati profondi dell'epitelio; per guisa che non è raro scorgere le cellule pavimentose superficiali pressochè integre, mentre gli strati profondi trovansi completamente distrutti. Ciò, forse, dipende dal fatto che lo strato superficiale dell'epitelio è più duro e presenta una maggiore difficoltà alla proliferazione delle spore, che non lo strato medio, più lasco e più molle. Le spore, proliferando, si allungano ed assumono in ultimo la forma di filamenti, dei quali, alcuni sono sottili e semplici, altri sono articolati, presentandosi perciò striati trasversalmente.

Lo sviluppo di questi filamenti può aversi, oltrechè nella bocca, anche in altre cavità del corpo, e così nel retto, nella vagina ed, in generale, in quelle mucose che son rivestite da epitelio pavimentoso, poliedrico e stratificato. Ovunque poi esiste epitelio cilindrico e vibratile non si ha sviluppo dell'Oidium albicans; ed anche quando il microfito abbia invaso tutta la faringe, restano sempre immuni le corde vocali, e non si verifica mai, per questo, una stenosi laringea. Raramente l'esofago viene attaccato da questa malattia; lo stomaco, poi, e le intestina non presentano, mai, lo sviluppo di membrane del mughetto; e se, nel reperto, si rinvengono delle placche in queste cavità, evidentemente sono state quivi trasportate mediante la deglutizione, dai liquidi alimentari.

Sintomatologia. Relativamente alla sintomatologia il bambino avverte dolore, dal quale viene ostacolato molto il succhiamento, e tanto da compromettere per questo la vita del piccolo infermo. Gli adulti, poi avvertono dolore, bruciore, calore intenso, e spesso presentano disfagia. Esaminando la bocca troviamo la mucosa arrossita e sul velo-pendolo palatino, sulle tonsille, si osservano delle placche od anche un velamento non interrotto, se l'affezione è in un punto avanzato. Co' movimenti di deglutizione le placche del mughetto possono distaccarsi, causando così delle esulcerazioni.

Insieme con questi disturbi boccali, l'individuo presenta, facilmente, diarrea, la quale può dipendere, in parte, da irritazione propagata dalla mucosa della prima parte del tubo gastroenterico, e quindi, come è noto, da aumento dei movimenti peristaltici; ma può anche dipendere da fermentazioni abnormi indotte dal microfito, che, durante la deglutizione, si frammischia cogli alimenti e penetra con essi nelle vie digerenti.

Diagnosi. Da questi sintomi or ora accennati, risulta che la diagnosi di questa malattia è facilissima; e se il medico, ciononostante, avesse qualche dubbio, potrà, ricorrendo all'esame microscopico, dimostrare la presenza dell'oidium albicans, ed assicurarsi così della esistenza del mughetto.

Prognosi. La prognosi di questa malattia è fausta, poichè il mughetto, in sè stesso, non è capace di produrre la morte; e se gli adulti che vanno soggetti al mughetto muoiono poco dopo la comparsa dello stesso, la morte devesi attribuire piuttosto alla malattia grave, come la tisi, il carcinoma, il diabete, la piemia, che avean causata l'affezione boccale. Però il volgo ammette pel così detto funghillo una prognosi gravissima, perchè è solito vedere, alla comparsa del funghillo, far seguito l'esito letale. Ma, nei bambini, noi abbiamo una pruova continua dell'innocuità del funghillo, poichè con lievi rimedi lo stesso sparisce ed il piccolo infermo si reintegra.

Cura. Quanto alla cura, si son consigliati diversi rimedii antisettici, caustici leggieri, e via dicendo; ma non si è trovato fin'ora una sostanza, che, mentre non apporti nessun danno, distrugga, nel contempo, le membrane del mughetto. Per lo addietro, veniva molto consigliato, contro questa malattia il borace sciolto nel miele; ed il volgo che conserva ancora tutti i pregiudizii delle età precedenti, crede tuttora che il borace sciolto dal miele sia il rimedio sovrano del mughetto. Però giustamente, fa riflettere il Vogel, che il benefizio, che, con tal cura, si ottiene da parte del borace, come alcalino, viene distrutto dal danno che apporta il miele, come sostanza zuccherina. Quindi è preferibile adoperare una soluzione semplice di borace od anche servirsi di un carbonato alcalino; ed infatti oggi si prescrive, contro il mughetto, una soluzione di bicarbonato di soda al 4 o 5 % od anche l'acqua naturale di Vichy o di Wals.

Non veggo la necessità di sostituire questa cura ad altre, quante volte, ho potuto assicurarmi, che basta l'uso di pochi giorni delle dette sostanze alcaline, per veder scomparso il mughetto.

Il Prof. Cantani, guidato da un giusto concetto, consiglia contro questa malattia l'uso dell'alcool; però, in individui affetti da tisi, da pulmonite, da tifo, abbenchè facessero, per tutt'altra ragione cura di alcool, ho visto ciò nonostante svilupparsi l'oidium albicans.

Noma.

Un' altra malattia della cavità boccale, però abbastanza rara, è il noma, detto anche gangrena delle guance o della bocca, cancro acquatico, stomatomalacia, stomatonecrosi e via. Ebbene non tutti identificano queste denominazioni; difatti alcuni ritengono, che esse esprimono uno stesso processo morboso, ma che hanno delle diversità per la sede, in cui il processo si localizza.

Etiologia. Come il mughetto, anche il noma si verifica più facilmente nei fanciulli che negli adulti, anzi diminuisce la frequenza di sviluppo, man mano che cresce l'età dell'individuo.

Quanto al sesso il noma attacca più le femmine che i maschi.

Secondo alcuni autori questa malattia è sempre secondaria ad altre affezioni, quali sono: stomatiti da scorbuto, mercurialismo, tifo, tosse convulsiva, piemia, vaiuolo, morbillo. Anzi nelle epidemie morbillose si verifica relativamente un gran numero di gangrena della bocca, come pure ogni qualvolta la nutrizione è molto deperita, siccome per esempio nelle malattie intestinali protratte, facilmente si sviluppa il noma. L' Oppolzer ammette per la genesi di questa malattia un virus speciale, il quale attacca, anche, l' intero organismo; ed infatti, contemporaneamente alla gangrena boccale, si osservano eruzioni risipelatose sulla cute, nonchè gangrene di altre parti del corpo, e specialmente dei genitali.

Anatomia patologica. La gangrena della bocca è una gangrena umida, che, cominciando sulla mucosa in vicinanza della commessura labiale, si estende rapidamente a tutta la guancia e riduce in detrito il tessuto sottomucoso ed il muscolare. Quindi la cute diventa infiltrata di siero, livida, e forma delle flittene, le quali finiscono col rompersi, lasciando uscire un liquido verde, putrido.

Sintomatologia. Sul principio della malattia non si osserva che un punto duro, limitato all'angolo delle labbra, di colore oscuro, e l'infermo è tormentato solo dal grave fetore della bocca. Però estendendosi rapidamente la malattia, sopravvengono i fatti generali: la temperatura si eleva, la cute diviene arida, le forze si abbattono e l'individuo perisce sotto uno stato colliquativo. Il fetore che esala dalla bocca dello infermo è intollerabile e cadaverico, e la saliva si trasforma in una specie di bava nerastra e fetidissima. Però ad onta delle gravi perdite di sostanza, difficilmente si verificano emorragie, poichè, man mano che la gangrena progredisce, si ha una coagulazione del sangue nei vasi. Non rare volte il condotto di Stenone trovasi integro e si stabilisce una vera fistola salivare.

Diagnosi. La diagnosi, d'ordinario, è facile; però alcune volte può sorgere qualche dubbio se l'affezione sia un noma o piuttosto una pu-

stola maligna. A tal riguardo devesi notare, che la pustola maligna viene contagiata da animali e quindi si sviluppa in individui che stanno a contatto di animali, o residui cadaverici; mentre questa relazione non si osserva nel noma. Inoltre nella pustola maligna le alterazioni incominciano dalla cute e man mano si approfondano, mentre nel noma la malattia incomincia dalla mucosa vicino la commessura labiale, e poi dalla mucosa, progredendo dall'interno verso l'esterno. In ultimo, nei casi di pustola maligna, si ha fin dal principio indurimento di tessuti e fenomeni generali gravissimi, mentre nei casi di gangrena boccale, nei primi giorni, il fanciullo scherza, sta in piedi senza lasciar neppure sospettare il grave processo morboso che si sviluppa.

Inoltre il noma si distingue anche facilmente dalla difterite gangrenosa perchè la stessa si localizza alla dietrobocca e non sulla guancia, presenta placche caratteristiche, associandosi ancora ad ingorgo di qualche ganglio sottomascellare.

Prognosi. La prognosi è gravissima, perchè l'esito ordinario della gangrena della bocca, è la morte. Citasi solo qualche raro caso di guarigione, in cui arrestatosi il disfacimento dei tessuti potè formarsi intorno alla piaga un alone cicatriziale.

Cura. Quanto alla cura si baderà anzitutto allo adempimento rigoroso dell' igiene e si combatterà, nell' istesso tempo, la malattia che ha causato il noma. Così in un bambino che presenti malattie intestinali, cachessia, combatteremo queste forme morbose e nel contempo prescriveremo un'alimentazione tonica ricostituente, come: latte, carne, vino, caffè. Nello stesso tempo prenderà il decotto di china.

Per arrestare la diffusione del processo dagli autori vien consigliato un numero grandissimo di caustici; ed infatti vi è chi raccomanda il burro d'antimonio, chi l'acido solforico, od il nitrico, o l' acido acetico pirolegnoso, o il sublimato, o la pietra infernale e simili sostanze. Ordinariamente però il morbo progredisce ad onta dei caustici, per lo che tale cura va oggi sempre più perdendo d' importanza, anche perchè è impossibile adoperare ripetutamente un procedimento tanto doloroso, senza cloroformizzare ogni volta l' infermo. Il Vogel dice esser più razionale e più radicale di tutti i caustici, l' applicazione del ferro rovente, durante la narcosi da cloroformio.

Dentizione difficile.

Accennerò ora, in poche parole, alcuni disturbi della dentizione giustamente compresi dal Vogel, in un capitolo speciale, cui dà il nome di dentizione difficile. A questo riguardo esistono diverse opinioni, e mentre gli antichi ammettevano, esser causa di tutti i disturbi nei bambini, la sola dentizione, oggi per reazione viene alla stessa negata qualunque importanza: nè si ammette poter essa causare verun

disturbo. A parte, sempre, le esagerazioni, dirò che la dentizione può generare dei processi morbosi.

La dentizione incomincia al 5° mese di vita e dura fino al 30° mese; sonvi però dei casi in cui la uscita dei denti è molto più precoce. Ricordo, infatti, il caso di un bambino, figlio di un negoziante genovese, che nacque con due denti incisivi già spuntati. D'ordinario la prima eruzione è tra il 5° ed il 7° mese dando l'uscita dei due incisivi inferiori. Tra l'8° ed il 10° mese compaiono i quattro incisivi superiori; tra il 12° ed il 15° mese compaiono i quattro molari anteriori, ed i due incisivi laterali inferiori; tra il 18° ed il 24° compaiono i canini ed infine tra il 20° ed il 30° mese spuntano i secondi molari. Questi termini però molto spesso si rinvengono alterati.

Ora, al tempo della dentizione, per lo stimolo meccanico esercitato dai denti che nascono, si avrà rossore delle gengive, tumefazione, dolore, difficoltà al succhiamento, si avrà insomma una vera stomatite catarrale; la quale però, stante che s'accompagna costantemente con la dentizione, potrà ritenersi siccome un fatto fisiologico.

All'uscita dei denti si associa, spesso, uno ptialismo, il quale, non rare volte, è tanto abbondante che il liquido scorre incessantemente dalle commessure delle labbra. In questo caso, per l'assorbimento di calorico che il liquido, che è pervenuto sul torace del bambino, compie evaporandosi, possono verificarsi dei fatti catarrali, i quali con una maggior cura, con più nettezza, subito scompaiono.

Inoltre in bocca al bambino, può verificarsi un terzo ordine di fatti, come la presenza di ulcere, le quali spesso hanno sede sulla lingua e specialmente alla punta, e presentano un fondo giallo lardaceo.

Oltre a ciò possono verificarsi ancora alterazioni cutanee ed intestinali. Quanto alle eruzioni cutanee, possiamo notare prima di tutto la esistenza dei pomfi dell'orticaria, della grandezza di una lente o di una fava e di un colorito rossastro nei bordi e molto più pallido nel centro. Inoltre possiamo ancora osservare la presenza di vescichette, di pustole, le quali, agglomerandosi, e ciò specialmente nel cuoio capelluto, formano la così detta crosta lattea. Queste eruzioni si accompagnano con i diversi periodi della dentizione, e senza cura speciale, e solamente adoperando nettezza delle parti, scompariscono.

Quanto ai disturbi intestinali il bambino presenta diarrea, causata forse dalle grandi quantità di saliva deglutita. Se essa è leggiera, decorre senza causare altri disturbi e quindi non vi è necessità di combatterla; ma se la diarrea è intensa deve farsi sparire prontamente con rimedii opportuni.

In ultimo durante il periodo della dentizione possiamo notare dei disturbi anche da parte del sistema nervoso, ed infatti facilmente si verifica uno spasmo dell'elevatore della palpebra superiore, a seguito di che il bambino dorme cogli occhi semiaperti. Si verificano ancora

spasmi, prima tonici e poi clonici di diversi gruppi muscolari: essi possono durare un periodo più o meno lungo e propagarsi ancora ad altri gruppi muscolari vicini. Finalmente possono aversi, sebbene più raramente, convulsioni generali, delle eclampsie, le quali alcune volte sogliono finire con accidenti gravissimi, quali paralisi parziali, idiotismo e perfino la morte.

Dai fatti esposti è chiaro che la dentizione può determinare disturbi dell'organismo, rappresentando una causa importante della gran mortalità di bambini in questo periodo, quando le complicanze che si verificano sono ribelli ai mezzi terapeutici.

La *cura* di questi disturbi spetta ad altro insegnamento.

Glossite.

Col titolo di glossite vuolsi intendere l'infiammazione della lingua. Essa può essere superficiale o profonda; ma pel fatto che la prima si accompagna sempre a tutte le varie forme di stomatiti, non ne fo qui cenno, per evitare inutili ripetizioni. Discorrerò qui della glossite profonda o parenchimatosa, la quale può essere *acuta* e *cronica.*

Etiologia. Le stesse cause, che abbiamo studiato a proposito della stomatite catarrale, possono, quando agiscono intensamente, dar luogo ad una glossite acuta.

Dirò qui che molti autori ritengono come cause frequenti di glossite parenchimatosa le ferite della lingua fatte con schegge, con ossicini, mentre io credo che le cause meccaniche hanno poca influenza nel produrre la malattia. In generale però le cose variano molto a seconda la costituzione dell'individuo; e mentre in alcuni forti e robusti una causa meccanica qualunque non basta a produrre la malattia, in altri individui cachettici, deboli, che offrono poca resistenza organica, può una causa non molto apprezzabile determinare la glossite flemmonosa.

Anche le morsicature di alcuni insetti, delle vespe ad esempio, possono determinare la glossite flemmonosa. Si sono avuti casi, gravissimi per giunta, di glossite flemmonosa, a seguito di inoculazione del veleno della pustola maligna.

Questa malattia può verificarsi anche senza causa apparente; e nei paesi nordici si verifica talvolta sotto forma epidemica. Una forma di glossite flemmonosa *secondaria* si avrebbe nella setticoemia.

La *Glossite parenchimale cronica* d'ordinario ha poca importanza. Essa dipende da stimoli locali, come la presenza di denti cariati e con spigoli sporgenti, ed è per questo più spesso circoscritta. La glossite parenchimale cronica e circoscritta ha di per sè poco valore, ma ne acquista uno grandissimo pel fatto che potrebbe esser scam-

biata con una malattia molto grave e cioè col carcinoma epiteliale della lingua.

Anatomia patologica. La lingua si presenta tumida ed infiltrata da grande quantità di essudato siero-fibrinoso. Le fibre muscolari sono alterate, pallide, senza striatura, ed in alcuni punti distrutte, rinvenendosi al loro posto una cavità piena di pus. Gli ascessi sparsi qua e là possono talvolta confluire. In alcuni casi ciò non ha luogo, e l'essudato si assorbe interamente; in altri si formano delle callosità dure, resistenti simili al tessuto cicatriziale.

Sintomatologia. Il *dolore* nella glossite flemmonosa è intensissimo, e, sia per esso, sia pel gonfiore, l'infermo non può parlare e molto meno masticare. Il dolore si accompagna con sensazioni associate e cioè dolore nello interno delle orecchia ed alle tempia. La lingua è tumefatta e pel gran volume che acquista non cape più nel cavo boccale, e i suoi margini laterali fanno pressione contro i denti, restando, da questi più o meno incavati; la punta esce fuori delle labbra. Quest'ultimo fatto è causa di un prosciugamento della lingua, il che è a sua volta causa di una facile lacerabilità dell'organo: e le emorragie, che a seguito di ciò si verificano, dànno all'organo un colorito brunastro. Nei casi gravi la base della lingua può ingrossarsi tanto da passare sulla epiglottide e arrivare fin quasi alla parete posteriore della laringe, dando luogo a fenomeni di soffocamento, per cui l'ammalato può morire.

Inoltre la saliva, essendo aperta la bocca, scorre continuamente dalle commessure labiali. La quantità di questo liquido è più del normale, per aumentata secrezione delle glandole salivari, dovuta ad azione riflessa, a seguito dello stimolo abnorme della mucosa orale affetta.

Nella glossite parenchimale acuta si verificano spesso *fenomeni generali* piuttòsto gravi: cioè grande depressione delle forze, la quale può raggiungere un grado anche maggiore quando l'infermo è affetto nello stesso tempo da infezione setticoemica. In questo caso la imperfetta nutrizione, che si ha per l'ostacolata funzione della lingua, contribuisce non poco ad aggravare le condizioni generali dell'infermo.

Nella forma cronica la malattia ha un decorso lunghissimo, indeterminato: di tratto in tratto interrotto da esacerbazione acuta. Il dolore nella forma cronica è più circoscritto, nè è causa di grave ostacolo alla masticazione, come nella forma precedente.

Prognosi. La prognosi suole essere grave, o per lo meno riservata, nella forma acuta della glossite parenchimatosa: invece è benigna nella forma cronica.

Cura. Non citerò tutti i rimedii proposti: mi limito a citare i più efficaci e meglio noti. Un rimedio eroico, e che si mostra efficace in tutti i processi infiammatorii intensi, ed anche in questo, è il freddo. L'in-

fermo prenderà dei piccoli pezzi di ghiaccio, siccome pillole. Si possono anche fare derivazioni sulla cute o sul tubo intestinale. Se ad onta di ciò la lingua è tuttavia ingrossata, se per questo l'infermo è minacciato di soffocamento, praticheremo, senza alcuna riserva, profonde incisioni. Queste sono cause di emorragie, le quali favoriscono la guarigione. Nei casi gravi si deve praticare la *tracheotomia.*

LEZIONE III.

ANGINA DEL LUDWIG.

Sotto il nome di angina del Ludwig (detta anche Cynanche cellularis maligna o eresipela subtendinosa del collo) viene descritta una infiammazione acutissima del connettivo sottocutaneo del collo, intorno alle glandole sottomascellari. Però la infiammazione può diffondersi così in alto che in basso, e raggiungere una grande estensione.

Etiologia. L'angina del Ludwig può in alcuni casi verificarsi senza causa apprezzabile. I raffreddamenti talvolta la determinano: però la causa più frequente di questa malattia è la metastasi; e difatti nella piemia, nella setticoemia essa è frequentissima. Un rapporto causale è stato anche dimostrato tra la infiammazione del connettivo sottocutaneo del collo ed il tifo, l'eresipela, il puerperio. Si è anche parlato di una diffusione di processo nei casi di angina del Ludwig manifestatasi a seguito di infiammazione del periostio del mascellare inferiore. Però qui non trattasi di vera angina Ludwici, poichè l'affezione decorre più lentamente e si estrinseca con un quadro sintomatico diverso.

Anatomia patologica. L'affezione incomincia da un punto circoscritto situato lateralmente ed in corrispondenza delle glandole sottomascellari; ma può anche incominciare, quantunque meno frequentemente in vicinanza delle glandole sottolinguali e della parotide. Dalle dette sedi la flogosi ordinariamente si propaga in tutte le direzioni; ed in alto può raggiungere il mento; in basso l'osso ioide ed anche lo sterno e la clavicola : può estendersi fino alla parotide ed attaccare tutto il tessuto circostante; può in ultimo distendersi lateralmente ed invadere tutto il collo. L'essudato che accompagna questa infiammazione è di natura sierosa, e per questo può essere, nel decorso del morbo, riassorbito. Però può il riassorbimento dell'essudato non aver luogo; allora questo degenera ed il pus che si forma si apre una via allo esterno; spesso nel cavo boccale, in vicinanza della lingua, meno frequentemente attraverso la cute del collo. In casi rari può il pus infiltrarsi

ed arrivare nel torace, causando allora una mediastinite. Finalmente in alcuni casi l'essudato degenera in icore e quindi il tumore risulterà costituito da pus fetidissimo, mentre i tessuti vicini si troveranno in preda ad un processo distruttivo. A questo sfacelo resiste grandemente la glandola sottomascellare: e mentre i muscoli sopra e sottojoidei trovansi più o meno alterati (tanto da lasciar dei vuoti considerevoli), la glandola sottomascellare, trovasi quasi integra.

Sintomatologia. L'angina del Ludwig incomincia con indurimento circoscritto della base della lingua, in corrispondenza di una glandola sottomascellare, il quale, nel decorso della malattia, si estende anche di più. Colla ispezione noteremo una sporgenza piuttosto dura della base della lingua stessa; ma questa durezza man mano diminuisce, ed in ultimo avvertiremo una resistenza elastica molle. Aumentandosi il transudato e l'infiltrazione della base della lingua può aversi impedimento al passaggio dell'aria e quindi dispnea; ma questa può anche dipendere da compressione che il tumore esercita sulla trachea, nonchè da edema della glottide che spesso complicasi all'angina del Ludwig. In questi casi noteremo tutti i gravi fenomeni che accompagnano l'edema della glottide. Crescendo di più il trasudato può aversi compressione della vena giugulare interna e quindi iperemia del cervello, con cefalalgia, vertigini, delirii ed altri fenomeni gravi. A causa della suppurazione l'individuo presenterà febbre alta, dimagramento ed esaurimento delle forze e se il transudato degenera avremo la febbre-piemica con calore mordicativo, cute secca, crepitio nelle vie aeree; alito fetido, ed in ultimo una prostrazione di forze tanto inoltrata da causare la morte dell'infermo. È da notare che la morte dell'infermo può aversi ancora per l'edema glottideo che si complica.

L' angina del Ludwig ha sempre un *decorso* acuto ed in 10 o 20 giorni, o incomincia il riassorbimento e la malattia risolve, o sopraggiungono i fatti gravissimi, sopra accennati, e l'individuo muore. La morte ha luogo pressochè nella metà dei casi.

Riguardo alla *cura* in principio, e quando si tratta di solo processo infiammativo, noi possiamo tentare le applicazioni fredde locali, i derivativi intestinali, i risolventi, come il joduro di potassio e, se l'individuo è forte, le applicazioni mercuriali. Appena manifestatasi la suppurazione, l'ascesso devesi prontamente vuotare, per evitare così l'infiltrazione e la distruzione dei tessuti circostanti, e nel contempo l' individuo farà cura di china, di acidi e di solfiti, i quali spiegano una valida azione nei processi suppurativi. Se si ha trasformazione settica dell'essudato, somministreremo l'acido salicilico, l'acido benzoico, il timol ed altre sostanze antisettiche.

Angine.

Prima di parlare di queste altre malattie, è utile intenderci sul valore del vocabolo *angina*. La parola angina viene dal greco ἄγχω, che ha il significato di uno stringimento, di uno strangolamento, di una impedita deglutizione, e nei tempi passati, quando l'Anatomia Patologica non avea ancora fatti i progressi che oggi ha compiuti, la parola angina veniva applicata a tutte le malattie della faringe. Un altro nome comune a queste affezioni è quello di *Cinanche*, ricordando con esso i cani che quando sono assetati ed anelanti lasciano pendere la lingua fuori della bocca, così come alcune volte fanno gli ammalati di morbi faringei. I Tedeschi han chiamato queste affezioni della faringe, col nome di *Braüne*, che vuol dire azzurro, dal colorito cianotico che frequentemente si osserva sul volto di tali individui. Finalmente i Francesi chiamano queste malattie con un vocabolo simile all'italiano, ed è *angines*. Insisto su queste diverse denominazioni poichè, sono adoperate frequentemente e ciascuna di esse, nel rispettivo idioma, vale ad indicare tutta la serie delle affezioni faringee.

Molti pratici hanno cercato porre un ordine razionale nelle malattie delle fauci e della faringe, ed a questo riguardo noi troviamo delle differenze enormi. Ad esempio, i medici francesi si attengono molto alla diversità dei sintomi e, procedendo con molta minuzia, fondano numerose specie di angine, mentre i tedeschi, molto facilmente le riuniscono insieme, trattando in un sol capitolo diverse faringiti. Inoltre alcuni medici più che ai sintomi, in questa classificazione, si attengono alla sede; ed infatti il Wagner, nella Patologia dello Ziemssen, descrive in due distinti capitoli l'infiammazione del velo-pendolo palatino, e l'infiammazione della parete posteriore della faringe. Ebbene con questo procedimento si è creata una deplorevole confusione.

In queste lezioni cercherò da parte mia attenermi soprattutto alle vedute cliniche.

Angina e Faringite catarrale acuta.

La flogosi catarrale del palato molle e delle fauci può decorrere in modo *acuto* o *cronico*, e farò di essa, riguardo a ciò, una distinta trattazione, tanto più perchè ciascuna delle forme reclama un diverso metodo curativo.

Angina e Faringite catarrale acuta.

La faringite acuta si verifica frequentemente nei bambini e nei giovani. I soggetti scrofolosi, linfatici ed anemici son quelli che più fa-

cilmente vi vanno soggetti. Inoltre siccome è una malattia recidivante, ogni individuo, che una volta n' è stato affetto, contrae una marcata predisposizione per la stessa. E difatti vi sono individui che senza essere di costituzione debole, senza cachessia di sorta, ammalano ad ogni piccola causa di faringite: in questi casi bisogna ammettere nella faringe un *locus minoris resistentiae*.

Tra le cause occasionali dell'affezione cito prima di tutto i *raffreddamenti*. Non occorre che essi agiscano sulle vicinanze e per esempio sul collo: anche un raffreddamento dei piedi può determinare un processo catarrale nella mucosa faringea. Di più la faringite può aversi per l'ingestione di cibi troppo caldi o troppo freddi, come pure l'azione di acidi od alcali concentrati, di tartaro stibiato, le inalazioni di cloro o di gas irritanti possono far sviluppare la malattia in parola. Inoltre la faringite trovasi ancora negli individui che fanno abuso del parlare; ed infatti i predicatori, cantanti, venditori ambulanti etc., oltre alla laringite sono affetti frequentemente anche di faringite. Nei bevitori, nei fumatori la flogosi catarrale della mucosa faringea è frequentissima.

Parlasi di uno sviluppo contemporaneo in molti individui della malattia di cui si discorre: ma a parte i casi nei quali si ha la contemporanea azione dello stesso momento causale su molti individui non si può parlare di una diffusione epidemica. E così sonvi regioni, specialmente le vallate *umide*, nelle quali la faringite catarrale domina endemica.

La faringite catarrale acuta può anche verificarsi in modo secondario e per diffusione di processo; così nell' eresipela del volto può aversi una faringite eresipelatosa, che è una specie di faringite catarrale acuta, sia attraverso le labbra ed il palato, sia attraverso le cavità nasali, o le trombe di Falloppio. Una infiammazione della mucosa Schneideriana può consecutivamente diffondersi alle fauci.

Alcune volte affezioni in sedi lontanissime possono causare un processo flogistico nella faringe. In questo caso trattasi di una faringite simpatica. Con ciò non intendo di accennare alcuna cosa di concreto; però intendo con questa denominazione far rilevare un certo rapporto tra l' affezione lontana e la faringite. Ad esempio, una forma di faringite simpatica è quella che si complica spesso alle affezioni dello stomaco e frequentemente alla gastrite.

Non è qui certamente il caso di parlare di diffusione di processo morboso: ci contenteremo soltanto chiamare questa faringite col nome di simpatica, lasciando a studii ulteriori la spiegazione del fatto.

Inoltre la faringite può verificarsi in modo secondario a seguito di molte malattie infettive; ed anzi in non rari casi il clinico se ne avvale nello stabilire la sua diagnosi. Così difatti è noto che nella scar-

lattina l'angina si verifica costantemente e che per di più in alcuni esiste malgrado che manchi l'esantema.

È chiaro che in tali congiunture il medico pratico dovrà fondare il suo criterio diagnostico non più sull'esantema, perchè manca, ma bensì sull'angina caratteristica. Anche nel morbillo, nel vajuolo, nel tifo, così addominale che cutaneo, e (tra le malattie infettive croniche) nella sifilide, l'angina si verifica con grandissima frequenza. Anche nella eresipela, oltre quella già sopra citata, che si verifica per diffusione, può l'angina manifestarsi in modo secondario.

Anatomia patologica. La mucosa si presenta arrossita e tumefatta; e ciò talvolta si verifica a chiazze più o meno circoscritte, talaltra in modo diffuso. In generale l'infiltrazione si raccoglie a preferenza in quei punti ove il tessuto cellulare è più lasco; e così in primo luogo trovansi infiltrati l'ugola ed i pilastri palatini. Di più sul principio dell'affezione la mucosa si mostra secca, ma in prosieguo diviene umida, perchè si ricopre di un secreto mucoso o purulento. Può però la flogosi non decorrere in modo superficiale, ma invadere il tessuto proprio della mucosa o delle tonsille. In quest'ultimo caso le tonsille possono ingrossarsi considerevolmente, donde il nome di *angina tonsillare.*

Però può il processo nelle tonsille non approfondarsi tanto, ma determinare soltanto depositi di pus e di epitelii desquamati tra le cripte di esse; depositi che spesso calcificano. In alcuni casi, quando l'infiammazione benchè superficiale è però intensa, possono aversi parziali distruzioni dell'epitelio, dette *erosioni catarrali.*

Alcune volte però i follicoli solitarii dell'ugola e dei pilastri palatini si tumefanno e scoppiano, dando luogo alla formazione di vere ulcere follicolari. Si tenga presente il fatto che i follicoli solitarii in quel periodo in cui sono infiltrati e tumefatti, possono, pel colorito speciale giallastro, che essi presentano, simulare un essudato croupale.

Inoltre possiamo anche osservare la presenza di vescicole variabili per numero e per grandezza, di colore giallo le quali dopo qualche giorno si rompono lasciando delle erosioni superficiali e non vere ulcere come nel caso di follicoli solitarii. E queste erosioni superficiali differiscono dalle vere ulcere, anche pel decorso, poichè mentre esse durano pochi giorni e poi scompaiono, le ulcere follicolari perdurano più a lungo e le si osservano anche quando ogni altro fatto flogistico della faringe sia scomparso.

Una faringite che si accompagni con molte vescicole acquista il nome di *faringite vescicolosa* od *erpetica.*

Queste sono le lesioni più comuni.

Sintomatologia. La faringite catarrale è una malattia che in alcuni individui non si accompagna a febbre, come nei soggetti adulti e robusti; nei bambini invece non solo la febbre esiste, ma essa è per lo

più intensa. Questa febbre, d'ordinario, è a tipo continuo e dura 5 a 7 giorni e decade in modo rapido. Essa nei bambini, per la convulsibilità degli stessi suole accompagnarsi con sopori, delirii, convulsioni; sintomi che allarmano il medico e la famiglia, poichè lasciano immaginare una complicanza meningea, mentre si tratta solo dello stimolo del sangue caldo sulle cellule cerebrali.

L' individuo avverte un senso di stringimento alla gola, il quale sta in rapporto con la tumefazione delle parti; come pure avverte dolore; specialmente quando esegue movimenti di deglutizione, o quando parla. La voce è velata ed acquista un timbro speciale che si avvicina alla voce nasale. Nei bambini per la difficoltà sopra detta della deglutizione si hanno accessi di soffocamento. Però ordinariamente questi disturbi non sono tanto intensi da impedire i movimenti di deglutizione, e da alterare profondamente la voce: trattasi invece soltanto di leggiere modificazioni. Con l' espuizione l'individuo caccia un escreato catarrale. Raramente v'ha tosse.

Non raramente si verificano disturbi dell'udito, dovuto o a diffusione del processo flogistico attraverso le trombe, diffusione che può dar luogo anche allo sviluppo di una otite interna (causa questa di disturbi permanenti della funzione), o da semplice otturamento dello sbocco del canale di Falloppio nella faringe, prodotto da qualche zaffo mucoso.

Nei casi di angina flemmonosa o parenchimatosa i sintomi generali saranno imponenti. Il pus che si forma può aprirsi spontaneamente la via allo esterno, cagionando, quando ciò accade nel sonno, accessi gravissimi di soffocamento. In rari casi può il pus infiltrarsi attraverso i tessuti e pervenire persino alla cavità toracica, oppure aprirsi una via allo esterno attraverso i comuni tegumenti del collo.

La *durata* media della malattia è di una settimana; ma facilmente essa recidiva.

La *prognosi* è fausta riguardo alla vita. È da temersi soltanto il passaggio allo stadio cronico, perchè allora la guarigione completa viene ad essere fortemente compromessa. Nei casi di angina flemmonosa la prognosi è relativamente meno lieta. In questi casi può verificarsi un edema della glottide.

Cura. Relativamente alla cura sono molto commendate le applicazioni fredde. Queste però non sono da tutti gl' individui bene tollerate come lo sono di preferenza le tiepide. La cravatta di Priessnitz raccomandata da qualche autore deve essere usata con molto accorgimento. Anche le bevande mucillaginose riescono utili. Essendo il decorso della malattia benigno, ci contenteremo delle dette applicazioni tiepide e di qualche derivativo intestinale: e tutt'al più, quando v'ha febbre, potremo somministrare i chinacei. Se la malattia non cede ai mezzi ora detti ci gioveremo delle pennellazioni di soluzioni di allume, di clorato di potassa, di cloridrato di ammoniaca.

LEZIONE IV.

FARINGITE CRONICA.

Etiologia. La faringite catarrale cronica noi la troviamo a preferenza nei bevitori, nei fumatori, nei cantanti, nei predicatori. Essa può aversi pure come esito della forma catarrale acuta, e quindi tutte le cause che determinano quest' ultima, allorquando agiscono ripetutamente, possono sostenere un catarro cronico delle fauci e della faringe.

Anatomia patologica. L'arrossimento della mucosa nella faringite catarrale cronica è poco intenso, e spesso osservansi solo delle macchie a chiazze e delle arborizzazioni rosse, su di un fondo leggermente roseo o anche pallido. Perdurando lungo tempo la malattia si possono avere processi iperplastici, in seguito ad aumento di numero e volume degli elementi dei tessuti. L'estensione di queste iperplasie raramente è molto grande. Frequentemente si verifica nel catarro cronico una tumefazione dei follicoli e delle glandole mucose, il che è causa della produzione di piccole eminenze sulla superficie della mucosa: quando ciò esiste si dice trattarsi di *faringite granulosa.*

Sintomatologia. I sintomi di questa forma si verificano specialmente al mattino, e difatti è al mattino che tali infermi avvertono un senso di tillicamento alle fauci, che li obbliga al raschiamento. È per questo che si verificano rotture vasali accompagnate da leggere emorragie. È anche frequente un senso di secchezza e di bruciore alle fauci.

Questa faringite spesso si associa ad ipocondria, causata dalla preoccupazione morale che suscita negl'infermi il raschiamento continuo e lo sputo sanguigno sopra menzionati.

La *prognosi quoad vitam* è fausta; molto riservata è invece per la guarigione completa.

Cura. Quanto alla cura ci gioveremo di leggieri astringenti, od anche delle acque alcalino-solforose. Gli astringenti possono usarsi sotto forma di polveri. Inoltre consiglieremo la cauterizzazione con soluzione di nitrato di argento ($^1/_{20}$), o di solfato di zinco ($^1/_{30}$), nonchè la soluzione del Lugol, la quale risulta di:

Iodo	grammo 1
Ioduro di potassio	grammi 2
Acqua	grammi 30-50

S. Per pennellazioni.

Ascesso retrofaringeo.

Etiologia. L'ascesso retrofaringeo è un'affezione piuttosto rara. Si verifica soprattutto nei bambini, anzi da alcuni autori questa malattia è ritenuta come esclusiva di questa età. Ciò è esagerato, poichè, sebbene con una frequenza molto minore, l'ascesso retrofaringeo può osservarsi anche negli adulti: ed io stesso ho visitato a Genova una donna affetta di questa malattia. L'ascesso retrofaringeo alcune volte è primitivo, altre volte secondario. È *primitivo* quando ha luogo a seguito di raffreddamenti o traumi locali come schegge di osso, lische di pesce etc.: è *secondario* invece quando un'altra affezione precedentemente verificatasi ne determina lo sviluppo. E questa può essere o la flogosi di alcune glandole, le quali, si trovano nel lasco tessuto cellulare che separa la parete posteriore della faringe e i muscoli prevertebrali (il che più specialmente si verifica nei soggetti linfatici e scrofolosi); oppure a seguito di carie delle vertebre cervicali, la quale si sviluppa talvolta senza causa apprezzabile, e determinando prima uno spondilartrocace mena in seguito alla formazione di un ascesso retrofaringeo.

Anatomia patologica. L'ascesso ha sede nella gran maggioranza dei casi in quel lasco tessuto cellulare che trovasi dietro la parete posteriore della faringe permettendo i movimenti che negli atti della deglutizione quest'organo deve compiere. In alcuni casi poi esso si sviluppa di più lateralmente. La grandezza dell'ascesso può essere varia: è talune volte quanto una noce avellana, altre volte quanto un uovo di colombo, e più. Il pus d'ordinario si versa nella faringe: però, allorquando per la grandezza dell'ascesso la parete posteriore della faringe è spinta molto in avanti in modo da toccare o quasi il velopendolo palatino, il pus per proprio peso capita piuttosto nelle vie aeree. Ciò accade specialmente quando l'apertura dello ascesso si effettua nel sonno. Finalmente può il pus infiltrarsi attraverso i tessuti e aprirsi nei tegumenti esterni del collo, ovvero farsi strada e pervenire nelle pleure o nel mediastino, causando così una mediastinite od una pleurite purulenta.

Sintomatologia. Fra i primi sintomi notasi una difficoltà della deglutizione. Per la paralisi a cui vanno soggetti i muscoli costrittori della faringe, conseguenza questa dell'imbibizione sierosa degli stessi, il bolo alimentare non può essere spinto nello esofago, ed arrestandosi provoca gravi fenomeni di soffocamento. Questa difficoltà della deglutizione si verifica anche pei liquidi. Quindi è che, per non andare incontro alla penosa impressione che provoca un accesso di soffocamento, gli adulti come i bambini rigettano ogni sorta di cibo, anche il latte o il brodo. Inoltre, quando l'ascesso è tanto grande da spingere molto

in avanti la parete posteriore della faringe, fino a toccare il velopendolo palatino, si hanno fenomeni dispnoici più o meno gravi. Accanto a questi fenomeni esiste *dolore*, che aumenta coi movimenti della testa. Tra i fenomeni generali è a notarsi la *febbre*. Nei bambini e nei soggetti deboli si verificano convulsioni, spasmi più o meno diffusi.

La *prognosi* dell'ascesso retrofaringeo varia a seconda della causa; se questa è amovibile come lo sarebbe un osso od un corpo estraneo qualunque, essa è fausta. Se poi l'ascesso è causato da carie delle vertebre cervicali la prognosi è infausta, poichè, anche dopo aver vuotato l'ascesso, questo si riproduce continuamente per la inamovibilità della causa. La guarigione, quando si verifica, può aversi o in modo lento, quando il contenuto dell'ascesso lentamente scema, o può aversi in modo rapido quando l'ascesso si apre e si vuota all'esterno. La morte può accadere per diversi modi: per asfissia, per lento intossicamento, per processo esauriente, o per morbo concomitante come la pleurite ecc.

Cura. Sul principio, quando non ancora si è formato pus, quando cioè palpando col dito non si nota fluttuazione nella parete posteriore della faringe, e questa non è sporgente, ricorreremo agli antiflogistici. Quindi il freddo localmente sotto forma di pillole di ghiaccio che l'ammalato deglutisce continuamente. Difficilmente però capita osservare l'infermo in questo primo stadio e quand'anche capitasse, difficilmente la cura antiflogistica risponde interamente allo scopo. Il miglior metodo curativo è l'apertura dello ascesso, che dovrà farsi non appena si è sicuri che nella cavità vi sia del pus. È vero che la penetrazione dell'aria nella cavità dell'ascesso apporta danno al processo causale, che più frequentemente è rappresentato dalla carie delle vertebre cervicali, ma questo è così piccolo rispetto al grave danno che ne avverrebbe se lo ascesso non si aprisse, che vien trascurato del tutto. L'apertura può farsi col bistorì o con un trequarti: nessun medico certamente vorrà seguire il vecchio consiglio di lasciare crescere l'unghia di un dito della mano, per poter praticare con questa l'apertura dell'ascesso. È da raccomandarsi, per evitare che il pus vada nelle vie aeree, la rapida inclinazione della stessa in avanti (Abelin). L'apertura dell'ascesso, per evitare il danno sopra menzionato, la si faccia piuttosto piccola.

LEZIONE V.

DIFTERITE.

La difterite è un'affezione di natura parassitaria: ciò, che per lo innanzi veniva posto in dubbio, oggi, dopo le osservazioni del Letzerich, dell'Oertel, dell'Hüter, del Loeffler e di altri ancora, non vien negato più da alcuno. Riguardo al momento etiologico dobbiamo distinguere la difterite primaria, specifica, idiopatica, contagiosa, dalla difterite secondaria. Quantunque le note anatomiche sieno identiche pure nell'intima essenza v'ha gran diversità tra i casi del primo genere e quelli del secondo. Anche sulla cute possono verificarsi delle affezioni le quali somigliano ad altre che si manifestano nella sifilide. Si dovrà per questo considerare come la stessa cosa la sifilide e quelle affezioni cutanee su accennate? È l'elemento causale quello che stabilisce la differenza; accadendo in questo caso quello stesso che succede in molte forme morbose, le quali identiche fra loro quando si considerino dal lato anatomico e clinico, ne differiscono pel momento etiologico. Io ora non mi occuperò della difterite secondaria, ma della difterite specifica come morbo indipendente, a sè.

La difterite nello stretto senso significa la infiammazione membranosa delle fauci: la quale ha origine per contagio e determina in modo secondario un'affezione generale.

Etiologia. L'età è per questa malattia una causa predisponente di gran valore, poichè essa di preferenza attacca i fanciulli tra i 2 e i 4 anni. Tra i 4 e i 6 anni la difterite è anche discretamente frequente, ma al di là dei 10 anni essa diventa rara, come pure nei bambini al disotto di un anno essa è affatto eccezionale. Relativamente al sesso non v'hanno differenze notevoli. Influisce sulla genesi della difterite anche la posizione sociale, poichè questa malattia attacca a preferenza gli individui appartenenti alle infime classi sociali, quelle cioè che abitano case malamente aerate, che si nutriscono male e che in una parola trascurano di molto i precetti igienici. Ed in ciò la difterite si assomiglia a tutte le altre malattie contagiose epidemiche, le quali ad onta che abbiano un principio produttore speciale pure si verificano di preferenza là ove le condizioni igieniche sono trascurate. Però questa frequenza è relativa, poichè la difterite si verifica anche nelle classi agiate. Bisogna ammettere in alcuni individui una predisposizione speciale per ammalare di difterite: non tutti gl'individui che vanno a contatto con infermi di difterite, ammalano di difterite, come non tutti i giovani che frequentano un ospedale in cui son ricoverati molti tisici ammalano di tubercolosi. Contraggono più facil-

mente la malattia quelli che ammalano facilmente con malattie di gola, ancorchè sieno di natura catarrale, allo stesso modo come ammalano più facilmente di tubercolosi pulmonare quegli individui che, vivendo in locali ove sonvi individui tisici, ammalano nel contempo di catarro bronchiale. Di più in alcune famiglie la predisposizione alla difterite è evidentissima. Riguardo alla stagione questa malattia è più frequente nello inverno: anzi nell' està si son viste scemare e perfino scomparire epidemie di difterite. Non è però a pensarsi che nella stagione calda non si verifichino epidemie di difterite.

Non si verifica nella difterite una immunità così marcata in coloro che già l' hanno sofferta una volta, siccome si nota in molte malattie infettive. La difterite invece facilmente si manifesta parecchie volte nello stesso individuo, ed anzi poco tempo addietro ho visitato qui in Napoli una signora che per ben quattro volte ha presentata questa malattia.

Nella difterite primaria, specifica, l' agente principale della malattia è prodotto dagli ammalati che ne sono affetti, e da questi, o direttamente, o mediatamente, vien comunicato ad altri. Però accanto a questi casi, in cui si nota la trasmissione della malattia, sonvene altri nei quali ciò apparentemente non si verifica. In questi ultimi casi si ammette da alcuni medici l'origine autoctona del principio infettivo. Se non che oggi che si riconosce come causa della difterite la presenza di microrganismi, oggi che è perfettamente dimostrata erronea la credenza degli antichi naturalisti, che ritenevano possibile l'origine spontanea degli animali inferiori, oggi i casi di difterite spontanea, *de novo* così detti, non sono ritenuti possibili.

I casi spontanei di difterite debbono spiegarsi per mezzo della resistenza del parassita, la quale difatti è considerevole. È per questo che non si può in tutti i casi seguire la filiazione, il rapporto cioè tra due casi di difterite. È importante a questo riguardo il caso del Mackenzie, riportato da molti, in cui trattasi di una ragazza la quale ammalò in un punto del Tirolo detto Bad-Fusch, in cui non vi si era notato per lo innanzi alcun caso di difterite. Ebbene indagando l' origine di quel caso si notò che la ragazza proveniva da Vienna, ove ha sempre infierito la difterite. Ed in virtù appunto della tenacità dei germi della difterite, questi potettero restare lungo tempo attaccati addosso alla ragazza, per sviluppare poi la loro proprietà morbigena. Che la difterite sia una malattia parassitaria non viene oggi messo più in dubbio da alcuno: non convengono però le opinioni dei patologi nel determinare quale sia il parassito speciale che produce questa malattia. Anzi alcuni affermano che i microrganismi che si rinvengono nelle membrane difteriche non differiscono da quelli che si rinvengono in molti prodotti di altre malattie infettive. Il Loeffler crede che la difterite sia dovuta a bacilli speciali, che hanno la forma di bastoncini, talvolta dritti, talvolta curvi,

lunghi circa quanto un bacillo tubercolare, ma di doppia larghezza. Altri hanno trovato altri parassiti. In conclusione però non è dimostrato ancora la specificità del parassito.

In quei casi, in cui è possibile dimostrare il contagio, e questi per verità sono senza confronti in numero maggiore, il contagio può accadere per diverse vie, sia direttamente che mediatamente. Il fatto più semplice si verifica quando un individuo, il quale va a contatto diretto con un infermo di difterite, ammala più tardi della stessa malattia. Ciò è più probabile quando l' infermo, o tossendo o baciando, lancia dei pezzetti di false membrane sul volto dell' individuo con cui viene in contatto. Ma il contagio può avvenire ancora a distanza: ed in questo caso si ammette generalmente essere l' aria il veicolo della malattia. Una dimostrazione evidente della diffusione della malattia per mezzo dell' aria si ha nei tracheotomizzati, nei quali la malattia si localizza lungo la ferita tracheale, risparmiando le fauci. Il contagio per mezzo dell' acqua, degli alimenti, e per mezzo delle inoculazioni non è ammesso da tutti.

Anatomia Patologica. L' infiammazione difterica delle fauci e della faringe è caratterizzata dal deposito di macchie più o meno grandi. La diffusione e la localizzazione dei depositi difterici varia nei diversi casi, e mentre in alcuni sono attaccate di preferenza le tonsille, in altri lo sono l' ugola ed il velopendolo. Alcune volte però la diffusione è così grande che tutto l'istmo delle fauci è invaso da false membrane.— In generale nei primi momenti della malattia la diffusione delle placche difteriche non è molto grande: invece le macchie per lo più sono piccole e circoscritte, e solo più tardi, confluendo tra loro, divengono estese. — Queste placche distaccandosi, talvolta no, talaltra sì, lasciano delle perdite di sostanza lievi o considerevoli, e nel primo caso la difterite si dice *superficiale*, nel secondo *profonda*. L' aspetto delle membrane può anche esser vario, e mentre in sul principio esse si presentano di color giallo o bianco-grigio, poi diventano oscure, più o meno a seconda la diversa quantità di sangue che possono contenere. Al microscopio le membrane difteriche fanno principalmente distinguere due cose: 1) elementi cellulari più o meno alterati, 2) microrganismi. Gli elementi cellulari, prodotto della proliferazione degli strati superficiali dell' epitelio, si presentano tumefatti, e costituiti di sostanza coagulata, morta. Per questi due fatti le membrane presentano le due proprietà: sono trasparenti e sporgono sulle parti circostanti. Quando il processo è profondo, allora non solo l' epitelio, ma anche il tessuto connettivo è alterato; anzi talvolta l' epitelio è completamente distrutto, ed allora la membrana risulta dal tessuto connettivo coagulato e morto. Nelle membrane si notano inoltre grandi quantità di microrganismi. Nella difterite dei vitelli e dei piccioni si è rinvenuto egualmente un

bacillo, che può essere coltivato ed anche trasmettere la malattia ad animali sani.

Prima di passare oltre accenno ad un problema: è la difterite una malattia generale che apporta poi le alterazioni locali descritte; o piuttosto sono le alterazioni locali quelle che inficiano in secondo tempo tutto l'organismo? Sonvi per verità ragioni che militano in favore dell'una, altre in favore dell'altra ipotesi. Militano in favore dell'infezione secondaria dell'organismo due fatti, l'uno positivo. l'altro negativo. Il positivo è che in ogni falsa membrana di natura difterica si rinvengono parassiti, specifici o no che sieno: il negativo è che in tutte le altre affezioni delle fauci e della faringe non si rinvengono microrganismi. Però a favore dell'infezione primaria stanno i fatti seguenti: 1) la febbre, la quale non raramente precede i fatti locali; 2) l'ingorgo glandolare il quale può anch'esso comparire prima che sulle fauci si notino membrane di sorta; 3) la sproporzione tra i fenomeni locali e quelli generali; 4) l'assenza completa di fenomeni locali, e cioè la così detta *diphteria sine diphtera.*

Sintomatologia. La difterite, nella sua forma classica, presenta, siccome le malattie infettive in genere, un periodo prodromico, il quale dura 2-5 giorni. In questo periodo spesso si verificano vomiti, vertigine, cefalalgia; e nei bambini si nota di più una grande prostrazione di forze, e talvolta ancora convulsioni. Nello stesso tempo alcuni dolori vaghi alle fauci, i quali aumentano molto nell'atto della deglutizione accennano al processo che si va svolgendo. Se non che in sul principio non si nota nulla di caratteristico, ma solo alterazioni analoghe a quelle che può produrre una angina di natura puramente catarrale. È questo il periodo catarrale dell'affezione, il quale può lasciare in dubbio nella diagnosi anche i più valenti pratici. Ben presto però la comparsa delle placche e l'insorgere di gravi fenomeni generali indicano chiaramente la grave malattia che si va svolgendo. Tra i fenomeni generali quello che colpisce maggiormente è la febbre. L'altezza della febbre varia molto nei diversi casi: e mentre nelle forme lievi essa si conserva tra i 38° e i 39°; nelle forme gravi raggiunge spesso 40 ed anche 41°. Notisi però che può la febbre non stare in diretto rapporto con la gravezza del male. L'andamento della febbre non è tipico; spesso però al mattino rimette di qualche grado, a meno che non si tratti di casi gravissimi e letali, nei quali le remissioni mattutine possono mancare del tutto. Nello stesso tempo che la febbre si accentua e si svolge, lo stato generale delle forze deperisce molto. Gli infermi si presentano molto abbattuti, il sensorio depresso e spesso essi stanno in preda a coma, a sintomi tifoidei. Un altro fenomeno generale che dà al quadro sintomatico un'impronta speciale è l'ingorgo glandolare. Questo talvolta è lieve, talaltra invece raggiunge tali proporzioni da deformare l'infermo. Le glandole mascellari che

specialmente sono attaccate e la tumefazione ancora del tessuto periglandolare dànno al collo delle dimensioni considerevoli, le quali fanno grande contrasto col resto del corpo gracile, cachettico.

Volendo qui parlare dei fenomeni locali, proprii di questo periodo, non occorre che spenda più parole, dopo quello che ho detto nelle note anatomiche, per descrivere le placche difteriche. Aggiungerò qui soltanto che le tonsille possono essere molto tumefatte fino a toccarsi tra loro, ostacolando così grandemente la respirazione. Di più l'alito dell' infermo acquista un fetore speciale, che talvolta si avverte anche a distanza; e la saliva segregata in abbondanza, mischiandosi ai prodotti difterici, cola abbondantemente dalle commessure labiali. Quest' ultimo fatto si verifica specialmente in quei casi in cui si tratta di difterite profonda.

Quando il processo si diffonde alla laringe o alla trachea, è chiaro che insorgeranno i fenomeni che caratterizzano il croup e la bronchite crouposa, fenomeni descritti altra volta. Prima di terminare la descrizione dei sintomi, ne voglio qui far rilevare uno, importante specialmente per la sua frequenza, cioè l' *albuminuria*. Il passaggio dell' albumina nell' urina può essere l' effetto dell' elevata temperatura, senza che nei reni esista alcuna alterazione anatomica. Ma non raramente l' albuminuria può essere ancora sintomatica di una nefrite parenchimale acuta. In quest' ultimo caso non si rileva alcun rapporto diretto tra l' elevazione della temperatura e la quantità di albumina contenuta nell' urina: anzi, quando il processo difterico già volge a guarigione, quando la febbre è decaduta, può l' albuminuria perdurare ancora, indicando allora il grave processo svoltosi nei reni.

Il *decorso* della malattia varia a seconda de'casi. Nella forma tipica la malattia dura 7-14 giorni; invece nella forma mite i fenomeni durano soltanto 3-4 giorni. V'ha anche una forma in cui malgrado l'esistenza dei fenomeni gravi e imponenti la malattia cede di botto dopo pochi giorni: è questa la così detta forma abortiva.

Tra le complicanze sono a menzionarsi il croup, la bronchite crouposa, la nefrite acuta, la pulmonite. Le paralisi frequenti a verificarsi rappresentano più dei postumi, donde il nome di *paralisi post difteriche*. Esse invadono specialmente il velopendolo e la faringe. Anche i muscoli degli arti e del tronco, quelli della vescica e del retto, i muscoli dell' occhio possono restar paralizzati.

La *diagnosi* d'ordinario è facile. Può riuscire difficile soltanto quando non esiste l' essudato sulle fauci: ma in questo caso l' andamento e l' altezza della febbre possono venirci in aiuto. In generale nelle angine catarrali o flemmonose la febbre cresce sempre coll' aumentare il processo morboso nel primo caso, con la formazione di pus nel secondo: invece nell' angina difterica la febbre va scemando gradatamente. Di più l' altezza della febbre è anche un criterio, poichè è raro vedere

nelle angine semplici una elevazione così marcata della temperatura come si nota in quelle difteriche, ancora quando il processo locale non è molto grave. Non si potranno confondere le placche difteriche con le placche mucose della sifilide, non solo perchè esse all'aspetto differiscono tra loro, ma anche perchè la sifilide si estrinseca con altre manifestazioni che le son proprie. L'angina scarlattinosa, quando esiste l'esantema, non può esser confusa con quella difterica. Se l'esantema manca, allora, dalla gravezza dei fenomeni locali delle fauci e di quelli della cute, trarremo partito nello stabilire la diagnosi.

La *prognosi* è grave. Essa varia però a seconda l'indole dell'epidemia che corre, a seconda le complicanze. La morte può avvenire o per collasso o per trombosi cardiaca o per sincope.

Cura. Poche malattie al pari della difterite vantano un capitolo tanto lungo nella terapia. Non istarò però qui a citare i numerosi rimedii vantati contro questa malattia, e tanto meno farò discussioni su essi: citerò soltanto i principali, stabilendo nel contempo quel metodo curativo creduto il più razionale.

Il metodo curativo della difterite può dividersi in due parti: 1) trattamento locale, 2) trattamento generale.

1. *Trattamento locale.* In ogni tempo, nel trattamento locale della difterite, si è cercato possibilmente trovare un rimedio, il quale sciogliendo le false membrane, impedisca l'infezione secondaria dell'organismo. A questo scopo da molti vien consigliata l'acqua di calce; e di essa ho fatto un larghissimo uso a Genova, e mi sono accorto che riesce completamente dissolvente nei casi di essudati croupali bianchi, mentre è inutile quando le placche son grigiastre, quando presentano caratteri di mortificazione. Come dissolvente è anche usato il bromo, l'acico lattico, l'acqua ossigenata, l'etere solforico, l'alcool rettificato. Ciascuno di questi rimedii ha il suo difensore, nessuno però di essi vien riconosciuto utile. Alcuni patologi, senza ricorrere all'azione dei dissolventi, praticano l'asportazione meccanica delle placche fatta per mezzo di pinze: ciò non è per nulla da raccomandarsi. Molto più innocenti sono invece le applicazioni del vapore acquoso. Il vapore generato da una piccola caldaia può essere trasportato fino al letto dell'infermo, e trattenuto in un ambiente ristretto per mezzo di cortine. Un'azione locale specifica contro la difterite vien riconosciuta nei fiori di zolfo, e molti patologi, specialmente francesi, li raccomandano siccome un rimedio sicuro. Un gran valore nella cura locale della difterite deve accordarsi al gruppo degli *antisettici*. Primo tra questi cito l'acido fenico, il quale può usarsi sotto forma di pennellazioni locali o di polverizzazione. Quest'ultimo metodo è più generalmente usato specialmente nei piccoli infermi. Allo stesso modo possono usarsi gli astringenti.

Invece un trattamento locale che ha lo scopo di scemare il processo

flogistico e di lenire le sofferenze dell' infermo è l' uso di pillole di ghiaccio. Ed in primo tempo esse sono da raccomandarsi.

La cura generale coadiuva grandemente quella locale. Vien raccomandato dai medici inglesi il ferro ; la chinina in molti casi , somministrata specialmente a piccole dosi, riesce utile. Il balsamo copaive ed il cubebe raccomandati dal Trideau non risposero allo scopo. Il salasso ed i purganti , per lo addietro molto raccomandati , oggi più non si usano: quello perchè concorre ad aumentare l'adinamia, questi perchè non riescono allo scopo che da essi si aspettava, e cioè l' eliminazione dell' agente morbigeno per le vie digerenti. La dieta deve essere fatta con cibi sostanziosi, e quand' anche la febbre fosse alta, si concederanno uova, brodi consumati, latte, per sostenere le forze dell' infermo, ed impedire l' adinamia che minaccia.

Anche il cloralio, non solo per la sua azione antisettica, ma anche per la sua azione dissolvente è stato molto raccomandato dal Ferrini, dal Massei nella cura della difterite. Lo si usa sotto forma di pennellazioni ripetute ogni 3-4 ore. La resorcina è stata anche adoperata in molti casi. Il jodoformio, il quale potrebbe per le sue virtù terapiche riuscire utile, è di difficile applicazione.

Molto in uso è anche oggi come prima la cauterizzazione con soluzioni di acidi concentrati od allungati , di nitrato di argento , di nitrato acido di mercurio. Se non che con l' uso dei caustici si rende più intenso il processo flogistico della parte, aumentando per questo le sofferenze dell' infermo e rendendo più facile il riassorbimento di prodotti difterici e quindi reinfezione generale dell' organismo.

La cura, che mi ha dato i migliori risultamenti. consiste nell' applicare *ogni ora* sulla faringe una soluzione di acido fenico, 1 su 100.

LEZIONE VI.

MALATTIE DELL' ESOFAGO.

Secondo quel che credesi generalmente, le malattie dello esofago sarebbero rarissime; eppure non è così, e l' anatomia patologica ha oggi dimostrato che in molti casi, per la situazione stessa dell' esofago e per la mancanza di fenomeni speciali, quelle passano inosservate durante la vita. Faremo delle malattie dell' esofago, che più interessano la clinica, tre distinzioni: 1) esofagiti, 2) restringimenti e dilatazioni, 3) spasmo esofageo.

ESOFAGITI.

Etiologia. — A seconda della lesione anatomica, l'esofagite si distingue in catarrale, crupale, purulenta, pustolosa, ulcerosa.

L' esofagite *catarrale* è detta anche *catarro desquamativo* dello eso-

fago, perchè, contrariamente a quel che si nota nei catarri delle mucose, qui manca del tutto, o quasi, l'abbondante escreato ed esiste invece una notevole desquamazione epiteliale. Le cause che producono questa affezione sono presso a poco quelle stesse che abbiamo studiato a proposito della stomatite e della faringite. Difatti tra le cause vanno citate: i cibi troppo caldi o troppo freddi, e specialmente l'uso ripetuto di acqua ghiacciata o di ghiaccio (Béhier, Hanburger); l'ingestione di boli troppo grandi o di corpi acuti, come schegge di osso, od altro. Le sostanze irritanti producono anch'esse, quando vengono ingeste, una esofagite catarrale; se però la loro azione è energica, se invece si tratta di sostanze corrosive, allora si verifica una distruzione, e non una infiammazione delle pareti esofagee, producendosi quel che lo Zenker e lo Ziemssen hanno chiamato: *esofagite corrosiva*. Di più l'esofagite catarrale può anche aversi per diffusione di processo, sia nella gastrite, sia nella faringite o laringite. I vizii cardiaci non compensati, per l'alterato disturbo circolatorio che producono nelle vene dello esofago, rendono facile lo sviluppo di questa malattia.

La forma *crupale* non è mai primaria, ma è sempre o diffusione di una identica affezione della faringe e della laringe, ovvero secondaria a morbo generale acuto, come il tifo, il morbillo, la scarlattina, il colera, o a morbo generale cronico, come la tisi, il carcinoma, la pulmonite crupale. È per questo che l'esofagite crupale passa il più delle volte inosservata, perchè l'attenzione del medico come quella del paziente è richiamata sull'affezione analoga della faringe o della laringe, nell'un caso, e sulla malattia primaria nell'altro.

L'esofagite *purulenta* è causata da stimoli di corpi estranei deglutiti ed incuneati nella mucosa, da perforazione di focolai caseosi delle glandole periesofagee, da perforazione di ascessi vertebrali, e finalmente per diffusione di processo dalla gastrite flemmonosa.

La forma *pustolosa* è conseguenza del vaiuolo, e talvolta anche del tartaro emetico, preso a grandi dosi (Rokitanski). Quest'ultimo nesso causale è stato negli anni scorsi dimostrato su vasta scala nell'Alta Italia, ove, essendo allora in voga la cura della pulmonite col tartaro stibiato, si faceva di questo farmaco un uso smoderato.

L'esofagite *follicolare* è caratterizzata da tumefazione delle glandole mucose a grappolo, che si trovano disseminate per la membrana mucosa. Le cause di questa esofagite non sono del tutto note: pare che nel tifo spesso questa malattia si verifichi.

La forma *ulcerosa* è caratterizzata dalla formazione di varie ulcere. Queste possono essere: catarrali, follicolari difteriche, flemmonose, corrosive. Quanto alle cause di queste ulcere non occorre che io aggiunga altro a quanto sopra ho detto.

Anatomia patologica. — Se le varie forme sopra menzionate si differenziano per la natura della lesione è chiaro che le note anatomiche dovranno variare moltissimo a seconda che si tratti di una piuttosto

che di un'altra di esse. È per questo che, siccome ho fatto per l'etiologia, parlerò anche riguardo all'anatomia patologica di ciascuna a parte, ma brevemente.

L'esofagite catarrale è caratterizzata specialmente da desquamazione dell'epitelio, il che dà alla mucosa un aspetto torbido, di un bianco giallastro. Se l'infiammazione è piuttosto intensa possono aversi qua e là delle perdite di sostanza, e cioè delle *erosioni catarrali*. Nella esofagite corrosiva le note variano a seconda della intensità del processo. Nei gradi leggieri soltanto l'epitelio trovasi interessato, ed allora questo si presenta corrugato, rigido, di colorito bianco-giallastro: nei casi gravi è lesa la mucosa e talvolta anche la sottomucosa, le quali membrane a seconda che il caustico ha agito più o meno intensamente, o son distrutte del tutto, carbonizzate ed imbevute di una massa liquida, putrida e nerastra, oppure trovansi infiltrate di siero o di pus, con piccole ecchimosi qua e là.

Le note anatomiche della esofagite crupale e difterica sono quelle stesse che si verificano in tutte le infiammazioni crupali e difteriche delle mucose. Nel primo caso a seguito del disturbo circolatorio, che in primo tempo si verifica, si ha un abbondante essudato sulla superficie della mucosa (la quale è in varii punti denudata dell'epitelio); essudato, che essendo in gran parte formato da filamenti e granuli fibrinosi, si apprende sotto forma di membrana. Nel caso di infiammazione difterica invece, oltre a questo ora detto, si ha ancora la necrosi e la coagulazione del tessuto sottostante. Tanto le pseudomembrane, come le infiltrazioni difteriche raramente occupano tutta la periferia del canale esofageo: più spesso invece si verificano a forma di chiazze irregolarmente sparse.

L'esofagite purulenta è caratterizzata da un'infiltrazione purulenta della sottomucosa, la quale, in quei punti ove ciò si verifica, rapidamente si distrugge. Si formano così delle cavità più o meno ampie, ripiene di pus, e coverte dalla mucosa relativamente integra. La muscolare può partecipare, ma in piccolo grado, al processo flogistico che si svolge nella sottomucosa.

Le note anatomiche dell'esofagite vajuolosa sono analoghe a quelle che si verificano nella stessa malattia sulla cute. Sulla porzione superiore dello esofago, la mucosa si presenta in singoli punti iperemica ed emorragica, e dipoi sollevata sotto forma di piccole prominenze quanto un seme di canape. Tra queste, il resto della mucosa è normale.

Le note anatomiche della forma ulcerosa variano moltissimo a seconda la natura dell'ulcera. Nelle ulcere catarrali la perdita di sostanza si limita o all'epitelio o tutto al più alla mucosa: esse non hanno i margini ispessiti, presentano un fondo piano, giallastro, e si estendono specialmente in direzione longitudinale. Guarite, lasciano delle piccole cicatrici raggiate. Le *ulcere corrosive* sono naturalmente più estese e più profonde delle catarrali: la loro base ha una marcata

tendenza alla suppurazione, la quale può in alcuni casi determinare delle perdite di sostanza nella profondità dell' ulcera, sino a dare la perforazione dell' esofago. Se la vita dell' infermo perdura, le ulcere corrosive guariscono con estese e viziose cicatrici, le quali frequentemente determinano i gradi più alti di stenosi. Le *ulcere crupali* sono irregolari più o meno profonde, ed i margini son fatti di tessuto infiltrato, o vi si notano residui di essudato fibrinoso. Esse si determinano o per erosione della sostanza difterica, o per completo distacco e quindi caduta del tessuto necrotizzato. Le ulcere, che sono conseguenza dell'esofagite purulenta, pel fatto soprannotato che è la sottomucosa quella che principalmente si distrugge e che invece la mucosa si conserva relativamente integra, si presentano come un crivello. Difatti la raccolta di pus che trovasi sotto la mucosa, relativamente normale, si fa strada attraverso di questa, crivellandola in varie parti. Le *ulcere vajuolose* sono piccole e piane e derivano da uno sfaldamento dell'epitelio che riveste le prominenze sopra descritte. Esse han luogo specialmente nella porzione superiore dell' esofago. Le *ulcere sifilitiche* dell'esofago sono piuttosto rare: secondo le osservazioni del Virchow si genererebbero a seguito di degenerazione adiposa di una infiltrazione gommosa. Le *ulcere carcinomatose* sono sinuose e per lo più profonde e così il fondo come i margini son costituiti da masse di carcinoma granulare. Le *ulcere tubercolose* dell' esofago non vengono ammesse da tutti gli autori.

Sintomatologia. La sintomatologia varia moltissimo nei diversi casi di esofagite. E così la *febbre* alcune volte esiste ed è considerevole, alcune altre manca del tutto, e, se esiste, è causata dalla malattia primaria, che a sua volta sostiene l'esofagite, e cioè il morbillo, il vajuolo ecc. Il *dolore* spesse volte esiste, ed è localizzato specialmente nello spazio interscapolare e lungo il decorso dell'esofago. Negli atti della deglutizione il dolore per lo più si esacerba: anzi l'irritazione di cui è causa il bolo alimentare è tale che può determinare uno spasmo riflesso della muscolatura dello esofago, a seguito di che il cibo è tosto rigettato. Come la colorazione sanguigna delle feci depone per la esistenza di ulcere intestinali, così quella delle sostanze emesse col vomito è indizio, entro certi limiti, di ulcere esofagee.

La *diagnosi* dell'esofagite non è sempre facile; le forme catarrali, specialmente se lievi, passano per lo più inosservate. Il diagnosticare poi la natura di una esofagite è possibile solo allorquando circostanze speciali vengono in aiuto del pratico. In alcuni casi, è vero il momento etiologico ha gran valore, come nell' esofagite pustolosa, nella esofagite corrosiva (sebbene in quest'ultimo caso anche l'ispezione della bocca e delle fauci, siccome quella che fa rilevare le lesioni prodotte dal passaggio dei liquidi corrosivi, ha gran valore diagnostico); ma in altri, come per esempio nell'esofagite crupale, purulenta, o ulcerosa, la diagnosi è allora possibile quando, insieme agli

altri sintomi, masse crupali, grandi quantità di pus o sangue si frammischino alle materie vomitate.

La *prognosi dell' esofagite catarrale* è per l'ordinario fausta, non così quella dell'esofagite purulenta, corrosiva, ulcerosa ecc. Il vario grado di probabilità con cui le stenosi, le dilatazioni, le perforazioni possono manifestarsi quali conseguenza di quelle, rende, per ciascuna forma, la prognosi più o meno grave.

Cura. — Gli *antiflogistici* sono da tutti i clinici raccomandati, nei casi di esofagiti catarrali: si può applicare la vescica di ghiaccio sul petto o sul dorso, nella regione infrascapolare, e internamente si possono somministrare pillole di ghiaccio. Le derivazioni intestinali e cutanee sono anche commendevoli, come pure le sottrazioni sanguigne fatte in corrispondenza del tubo infiammato.

LEZIONE VII.

ALTERAZIONI DI FORMA DELLO ESOFAGO.

Le alterazioni di forma dello esofago, non rare veramente a verificarsi, possono essere comprese in due categorie: 1) restringimenti, 2) dilatazioni.

1) *Restringimenti dello esofago.*

Etiologia. Le cause delle stenosi esofagee sono moltissime: le divideremo in cinque gruppi principali, siccome Zenker e v. Ziemssen fanno e con essi la maggior parte dei patologi moderni.

1° gruppo). *Stenosi congenite.* Le stenosi congenite sono rare a verificarsi, tanto che i singoli casi sono registrati accuratamente nella letteratura medica. Il restringimento può accadere ora nel tratto superiore, ora nel tratto inferiore del canale esofageo, ed interessare ora una porzione abbastanza grande dell' organo, ora una parte limitata soltanto.

2° gruppo). *Stenosi da compressione o extraesofagee.* Tutti gli organi che trovansi in vicinanza dell' esofago possono, allorquando aumentano di volume per processi patologici, determinare una compressione del tubo esofageo. Risulta da ciò che le cause appartenenti a questo gruppo sono numerosissime. Limitandomi però a citare solo le più importanti, e incominciando con ordine metto in prima linea gl' ingrossamenti della glandola tiroide, e cioè strume, sarcomi, carcinomi, echinococchi della glandola tiroide. Di più gl'ingorghi delle glandole linfatiche del collo, sia per scrofola sia per

leucemia, i linfosarcomi delle glandole linfatiche del collo, affezioni identiche delle glandole linfatiche del mediastino, possono non raramente determinare compressione dell'esofago. Inoltre il carcinoma del mediastino e del pulmone, gli aneurismi aortici, gli ascessi retrofaringei, possono anch'essi determinare la compressione dell'esofago. Il restringimento può anche esser prodotto da tumori della colonna vertebrale, da ascessi, da carie vertebrale, da lordosi. Però in questi casi, perchè la compressione abbia luogo, occorre che essa si effettui su tutti i lati del tubo esofageo, a meno che l'esofago, normalmente spostabile, non sia per patologiche aderenze tenuto in sito. Pria di passare all'altro gruppo di cause vi dirò poche cose sulla *dysphagia lusoria*, siccome la chiamò pel primo il Bayford. Secondo il Bayford, l'Autenrieth, l'Hulme, l'arteria succlavia destra, quando prende origine dall'arco dell'aorta a sinistra dell'arteria succlavia sinistra, passando o tra la colonna vertebrale e l'esofago, o meno frequentemente tra questo e la trachea per portarsi al lato destro del corpo, può coi movimenti del polso dar luogo a compressione ritmica del tubo esofageo. Invece il Fleischmann, l'Hamburger e W. Krause negano la possibilità di ciò che ho detto, appoggiandosi sul fatto che nella maggior parte dei casi in cui l'anomalia su descritta si verifica non si hanno fenomeni morbosi di sorta, e che in quei pochi in cui questi si manifestano essi possono dipendere piuttosto dalla difficoltà della circolazione, che deriva più dall'anomalia che dalla compressione. Considerando poi che in quei pochi casi in cui si ebbero vita durante fenomeni di compressione, esisteva contemporaneamente una dilatazione aneurismatica del tratto iniziale dell'arteria anomala, effetto della ostacolata circolazione ora accennata, l'Autenrieth e lo Zenker credono che non l'arteria anomala col suo polso dia fenomeni di compressione, ma la bozza aneurismatica, quando esiste.

3° gruppo). *Stenosi da otturazione* o *intraesofagee*. In questo ordine di cause sono annoverati i corpi estranei deglutiti, venendo con questo nome designati anche i cibi solidi malamente masticati. Anche il mughetto, quando vegeta sulle pareti esofagee, può non raramente produrre fenomeni di stenosi dell'esofago. I tumori che si originano dalle pareti dell'esofago e che sporgono nel lume esofageo possono per questo produrre fenomeni di stenosi: tali sono i fibromi detti anche tumori poliposi.

4° gruppo). *Stenosi interstiziali* o *restringimenti*. Qui vengono considerate tutte quelle cause che alterano profondamente le pareti esofagee, diminuiscono il lume da esse racchiuso e impediscono la normale dilatabilità delle stesse. Ciò si verifica nei restringimenti cicatriziali, seguiti ora a ulcere corrosive dell'esofago, ora ad ulcere da corpi estranei, talvolta ad ulcera rotonda dello stomaco (quando risiede in immediata vicinanza del cardia), e spesso ad ulcere carcino-

matose. Rari sono i restringimenti per cicatrici dovute ad ulcere sifilitiche o vaiuolose: e specialmente riguardo a queste ultime il nesso etiologico è da molti patologi messo in dubbio.

Anatomia patologica. Il grado, l'estensione e la sede del restringimento variano moltissimo. E difatti il grado della stenosi può essere poco o nulla, non ostante che la causa sia di non lieve momento, e questo, che in ispecial modo si verifica nei casi di compressione, deriva da che l'esofago può, spostandosi, sottrarsi all'effetto della compressione. Che se l'esofago è tenuto in sito da pregresse aderenze, oppure se la compressione si effettua da tutti i lati, allora la stenosi raggiunge d'ordinario un grado elevato. Ma i gradi più alti di stenosi si hanno a seguito di cicatrici retrattili, specialmente quando queste seguitano ad ulcere, le quali abbiano interessato non solo la mucosa e la sottomucosa, ma anche la muscolare. L'estensione del tratto ristretto è anche varia: è estesa specialmente nei casi di stenosi che fan seguito ad ulcere per azione di liquidi corrodenti. Varia è anche la sede del restringimento a seconda della causa: i restringimenti carcinomatosi per esempio risiedono per lo più nel terzo inferiore dell'esofago. Al disopra del tratto stenosato frequentemente il tubo esofageo si rinviene dilatato, per effetto della compressione degli alimenti, che non potendo passare oltre ivi si accumulano. E questo accumulo che è grande specialmente quando le sostanze sono difficilmente rigurgitate, il che si ha quando la stenosi è posta molto in giù, spiega anche la dilatazione secondaria e tanto più rilevante quanto più in giù risiede il restringimento. La dilatazione secondaria è anche rilevante in quei casi in cui il restringimento si sviluppa in modo acuto; che se il restringimento si effettua per gradi e lentamente, spesso al disopra del tratto stenosato, invece della dilatazione si rinviene il tubo esofageo anzi piuttosto ristretto, per ipertrofia della tonaca muscolare.

Sintomatologia. Il sintoma principale che si verifica nelle stenosi dell'esofago è un ostacolo al passaggio dei cibi. Il grado diverso della stenosi, ed il decorso acuto o cronico che ha nel prodursi, fanno sì che il disturbo funzionale ora detto varii nei singoli casi. E difatti al principio del male, nei casi a decorso cronico, è reso difficile il passaggio soltanto ai bocconi molto voluminosi, ma più tardi, progredendo la malattia, passano lungo lo esofago affetto soltanto i boli piccoli e ben masticati. In quest'ultimo caso la masticazione, triturando bene gli alimenti ed imbevendoli di saliva, riduce i boli ad una poltiglia semiliquida, rendendo possibile per questo il loro passaggio attraverso il tratto stenosato; e l'infermo di essa molto se ne giova. Ma, andando ancora più oltre la stenosi, si giunge a un punto in cui soltanto i liquidi ed a stento, a piccoli sorsi cioè, pervengono nello stomaco. Le sostanze ingerite, che non possono passare oltre, compresse dai mo-

vimenti peristaltici dello esofago, possono sfuggire verso l'alto ed essere emesse col vomito. Il tempo che intercede tra l'ingestione degli alimenti ed il vomito è vario nei varii casi: è minore quando la stenosi risiede in alto e quando manca la dilatazione secondaria. Invece se la stenosi risiede nelle porzioni inferiori dell'esofago, se la dilatazione secondaria è molto sviluppata il vomito segue dopo molto tempo alla ingestione degli alimenti. Quando i cibi si soffermano al punto stenosato l'infermo avverte una sensazione molesta, localizzata per lo più dietro lo sterno o tra le spalle, la quale, specialmente quando vi sia ristagno di cibi, o quando l'infermo ruminando cerca che questi sorpassino l'ostacolo, raggiunge il grado di vivo dolore. La sede del restringimento talvolta corrisponde al punto in cui l'infermo avverte l'ora detta sensazione molesta: spesso però non v'ha corrispondenza di sorta; per guisa che, volendo precisare la sede della stenosi, devesi ricorrere ad altri metodi di esame, e specialmente al sondaggio. Con questo mezzo oltre la sede può anche diagnosticarsi il grado della stenosi, talvolta anche la natura di questa e se o pur no v'ha dilatazione secondaria. Risultamenti interessanti fornisce ancora l'ascoltazione dell'esofago e difatti la modificazione del normale rumore che si produce durante il passaggio dei cibi lungo l'esofago, il suo arresto, sempre ad uno stesso punto, la formazione di un rumore di gorgoglio, di glu-glu, il quale talvolta in direzione discendente soltanto, talaltra anche in direzione ascendente, sono fenomeni che variamente si producono a seconda le condizioni anatomiche del restringimento. La percussione può anche dare risultamenti positivi, specialmente quando v'ha la dilatazione secondaria, avvalendosi di miscugli effervescenti. Quando il restringimento dura da parecchio tempo, ne soffre la nutrizione generale dell'infermo, e nei periodi avvanzati della malattia questa è molto scaduta. L'addome si avvalla a conca, l'adipe scompare, i muscoli si atrofizzano per guisa che l'infermo è come scheletrito: e se la causa del restringimento è il carcinoma, alla scemata ingestione, prodotta dall'ostacolo al passaggio dei cibi, si aggiunge ancora la perdita che l'organismo patisce per effetto della neoformazione, per guisa che si verifica il più alto grado di marasmo.

La *diagnosi* dei restringimenti dell'esofago si compie nella maggior parte dei casi con grande facilità: molto accorgimento richiede invece la diagnosi di natura.

Il *decorso* può essere acuto o cronico a seconda la causa producente. Nel decorso cronico il peggioramento dell'infermo è di regola progressivo. Tuttavia in alcuni casi possono verificarsi dei passeggieri miglioramenti, siccome nei casi di stenosi carcinomatose, quando parte del tumore ostruente si disfà e cade.

La *prognosi* è varia a seconda del momento etiologico della ste-

nosi, e se questo è rimovibile, se le forze dello infermo son tali da tollerar bene le manovre operatorie necessarie allo scopo, essa è piuttosto fausta. Triste invece è la prognosi, quando il restringimento è prodotto da carcinoma, da aneurismi.

Cura. La prima indicazione è di rimuovere la causa, quando si può, e ciò è possibile specialmente nei casi di corpi estranei, di tumori poliposi. Risultati molto soddisfacenti, ed in ispecial modo nei casi di restringimenti cicatriziali, dà la dilatazione graduale con sonde di vario calibro. Però in alcuni casi, come in quelli di stenosi da compressione per parte di aneurismi o per carcinoma, la dilatazione deve farsi con molto riguardo, perchè con essa potrebbero promuoversi, emorragie letali. Se la stenosi devesi a tumori di origine sifilitica, si faccia la cura speciale. Nei casi disperati, quando l'occlusione è completa e quando la introduzione non è possibile, si ricorra alla esofagotomia. In ogni caso si abbia cura di nutrire l'infermo giovandosi di clisteri nutritivi.

2) *Dilatazioni dell' esofago.*

Le dilatazioni dell' esofago possono essere o diffuse a tutta la sezione circolare del tubo esofageo, per un tratto più o meno esteso dello stesso, ed in questo caso costituiscono le così dette *ectasie semplici*, oppure esse si limitano a porzioni circoscritte dell'esofago dando luogo alla produzione di *diverticoli*.

Etiologia. La causa più frequente delle ectasie semplici è un ristagno di cibi nell'esofago dovuto a stenosi sia dell'esofago stesso, sia del cardia. In rari casi di stenosi pilorica, quando lo stomaco non può dilatandosi compensarla, si è prodotta la dilatazione dell'esofago. Un caso di questo genere, divenuto importante nella Letteratura medica, è quello descritto da Klebs. Nei casi ora menzionati è chiaro che la causa prossima della dilatazione è una diminuzione della contrattilità delle pareti esofagee per degenerazione delle fibre muscolari, prodottasi a seguito del lavoro maggiore necessario a vincere l'ostacolo. Tuttavia la degenerazione delle fibre muscolari può prodursi senza alcuna causa apparente, come pure senza causa nota possono in alcuni casi prodursi le dilatazioni esofagee. È in tali casi che i patologi cercano di ritrovare in fatti più o meno lontani la causa probabile della dilatazione dell' esofago. Riguardo ai processi flogistici il nesso etiologico è provato dal principio, che nelle affezioni catarrali delle mucose, risentono l'influenza morbosa anche gli stati muscolari sottostanti. Nessuna cosa prova invece che colpi sul petto, cadute, urti, l'ingestione di boli grossi e specialmente di grandi quantità di acqua possano essere considerati come cause di dilatazioni dell'esofago. Per accennare le cause dei diverticoli, bisogna far di questi

due categorie, nettamente limitate dallo Zenker: l'una dei diverticoli da *propulsione*, l'altra dei diverticoli da *trazione*. Riguardo ai diverticoli da propulsione, pare che la causa più probabile sia l'azione di un corpo estraneo, che spinge la mucosa da dentro in fuori, e divaricando la tonaca muscolare la obbliga ad estroflettersi ed a formare un'ernia. E poichè l'incuneamento del corpo estraneo è più facile a verificarsi tra i confini della faringe e dell'esofago (perchè i diametri interni in queste parti scemono), e poichè il divaricamento delle fibre muscolari è nelle dette regioni più probabile (perchè il rivestimento muscolare ivi è minore che altrove), così è nell'ultima porzione della faringe e nella parte più alta dell'esofago che i diverticoli da propulsione per lo più si producono. Che i traumi, le scottature possano dare occasione allo sviluppo di diverticoli da propulsione, non è perfettamente dimostrato. I diverticoli da trazione sono invece causati nella maggior parte dei casi da affezioni delle glandole tracheali e bronchiali; le quali tumefatte in sul principio ed infiammate raggiungono la parete dell'esofago e vi aderiscono, e più tardi, riducendosi la tumefazione infiammatoria, si trasportano dietro la parete esofagea, causando così un diverticolo a forma di imbuto. Riguardo alla causa prossima che produce l'affezione delle glandole hanno grande importanza la scrofolosi, la calicosi: meno frequentemente la mediastinite cronica è causa di diverticoli da trazione.

Anatomia patologica. Le note anatomiche variano moltissimo a seconda dei casi. Se si tratta di ectasia diffusa o semplice, l'aumento di volume del tubo esofageo è maggiore in quel punto che subito segue la stenosi; e scema a misura che si considerano parti da queste progressivamente più lontane. Il grado della dilatazione varia a seconda dei casi, ed in alcuni è considerevole. La parete dell'esofago può essere costituita dallo stesso numero di membrane di cui normalmente risulta: esse soltanto sono più o meno alterate. E così la mucosa può essere affetta da processo infiammatorio cronico, la muscolare essere più o meno atrofica, e talvolta anche ipertrofica. La forma, la grandezza e la direzione dei diverticoli variano a seconda che son prodotti per propulsione o per trazione. I diverticoli da propulsioni presentano la forma, ora sferica, ora cilindrica: quelli da trazione sono imbutiformi. Inoltre la grandezza dei diverticoli da propulsione è talvolta considerevole, mentre per l'ordinario quelli da trazione sono piccoli; e così differiscono anche per la direzione, perchè quelli si dirigono ordinariamente dall'alto verso il basso, questi invece per lo più o orizzontalmente, o dal basso verso l'alto. Finalmente anche la struttura è diversa, e mentre i diverticoli da propulsione mancano di strato muscolare, quelli da trazione, nella gran maggioranza dei casi, ne sono provvisti.

Sintomatologia. Non si ha nei casi di dilatazione dell'esofago un

quadro sintomatico costante. È dimostrato che l' affezione può esistere per molto tempo senza arrecare all' infermo verun disturbo. Nei casi di ectasie diffuse, verificatesi a seguito di stenosi, o nei casi di voluminosi diverticoli da propulsione, comprimenti in modo secondario il tubo esofageo, i disturbi della deglutizione si verificano costantemente. Invece questi possono mancare, quando la stenosi primaria o secondaria non esiste , o quando trattasi di diverticoli da trazione. Però anche senza alcuna stenosi, ma solo in seguito alla dilatazione considerata in sè, possono manifestarsi disturbi della deglutizione, e ciò specialmente quando è scemata di molto la contrattilità della tonaca muscolare dell' esofago. Vario risultato darà ancora, a seconda dei casi, l' esame dell' infermo con la sonda. Nel caso di ectasia semplice senza stenosi, la sonda passa libera senza incontrare alcun ostacolo e può riconoscere anche con movimenti laterali l'aumento del lume esofageo ; chè se v' ha ectasia consecutiva a stenosi la sonda incontrerà ostacolo sempre ad uno stesso punto e al di sopra di questo potrà riconoscere come ora ho detto lo slargamento. Se invece si tratta di un diverticolo da propulsione , allora , a seconda che esso contiene o pur no cibo, le sue pareti saranno accollate su loro stesse o pur no: e nel primo caso la sonda, ancora che sia di calibro grosso, penetrerà facilmente nello esofago, e nel secondo, venendo ad essere lo esofago compresso e spostato , la sonda perverrà nel diverticolo dilatato, ed allora non solo quelle di calibro grosso, ma anche le sottilissime non possono passare oltre. I diverticoli da trazione, per la direzione che hanno, assai difficilmente sono riconoscibili per mezzo di sonde.

Diagnosi. La diagnosi è spesse volte difficile a compiersi, specialmente quando trattasi di diverticoli. Anzi a riguardo di questi ultimi, nei casi favorevoli , la diagnosi può farsi con una certa probabilità, ma non sicuramente.

Esiti. Importanti sono gli esiti che possono dare i diverticoli da trazione, anzi dirò che essi presentano una importanza patologica appunto per questo. E difatti non raramente essi danno occasione allo sviluppo di una gangrena pulmonare, di una pericardite, di una pleurite e via dicendo, a seconda che per processi infiammatorii indovatisi nel sacco (e suscitati forse dal ristagno dei cibi), o per causa del processo primario manifestatosi nelle glandole, i prodotti morbosi capitano negli organi su detti. Quando è ostacolato il passaggio ai cibi si manifesta il più alto grado di marasma.

Prognosi. Dalle cose dette si deduce che la prognosi è molto riservata, e nei casi avvanzati è infausta del tutto.

Cura. Ridare allo esofago dilatato le sue normali dimensioni , oppure fare scomparire dei diverticoli già prodotti non si può: ed i tentativi che a questi scopi sono stati fatti, e cioè la cura elettrica, l'iniezione di sostanze caustiche e via dicendo, o sono restati infruttuosi o hanno

prodotto del danno. Il medico in tali casi si dovrà contentare di nutrire il suo infermo, avvalendosi ora della sonda per l'introduzione dei cibi ed ora consigliando dei clisteri nutritivi.

Spasmo dell' esofago.

Prima di passare oltre debbo dirvi poche cose intorno allo *spasmo dello esofago*, detto anche *esofagismo, disfagia.*

Etiologia. Le cause dello spasmo dell'esofago possono essere o affezioni dell'organo stesso, come infiammazioni, ulcerazioni, corpi estranei, neoformazioni, oppure affezioni del cervello, del midollo spinale, del vago. Nel primo caso lo spasmo si produce in un modo tutt'affatto locale attraverso un arco diastaltico, il cui centro sarebbe rappresentato dal plesso ganglionare dello esofago, dimostrato da Meissner e da Auerbach ; nel secondo caso la via di trasmissione è il vago, il quale, quando venga stimolato, è causa di contrazioni spasmodiche dello esofago, siccome ha notato il Goltz. Ma lo spasmo dello esofago può prodursi anche, ed in modo *riflesso*, quando vengano stimolate abnormemente le terminazioni sensitive di altri nervi; e difatti nelle affezioni intestinali, specialmente nella elmintiasi, ed in quelle dell'utero, come metrite, tumori, flessioni, può lo spasmo dell'esofago non raramente verificarsi. Anche una malattia esantematica, il reumatismo articolare acuto, talvolta sono stati causa di esofagismo. Nell'idrofobia, nell'isterismo, nel tetano, nell'apoplessia si verifica nella gran maggioranza dei casi spasmo dell'esofago. Anzi a proposito dell'idrofobia è importante sapere che può sorgere lo spasmo dell'esofago a seguito della morsicatura di un cane, ancora che questo non sia ammalato, per effetto del solo spavento che la morsicatura stessa ha suscitato. È chiaro che in questo caso non si tratta di spasmo esofageo sintomatico dell'idrofobia, ma di uno spasmo idiopatico sorto a seguito della forte emozione morale. Quanto alle cause predisponenti dello spasmo esofageo, ricordo in prima linea il *nervosismo ;* e poichè questo stato si verifica più frequentemente nelle donne, e poichè le affezioni uterine rappresentano una causa non rara di esofagismo, così è che in esse questa malattia frequentemente si verifica. Quanto all'epoca della vita l'esofagismo è senza dubbio più frequente nell'età media, che non nella fanciullezza o nella vecchiezza.

Sintomatologia. Lo spasmo dell'esofago è caratterizzato da accessi, che insorgono di botto, durano un tempo variabile e dopo un intervallo variamente lungo, a seconda dei diversi casi, ricompariscono. Questi accessi sono caratterizzati da un ostacolo alla deglutizione dei cibi più o meno completo ed accompagnato da sensazioni dolorose localizzate ora al collo, ora lungo lo sterno, ora nella regione precordiale, ora tra le spalle. Durante lo spasmo il passaggio dei cibi lungo

lo esofago è grandemente ostacolato, e se la chiusura spasmodica è completa non passano neppure i liquidi. Però a questo riguardo è da notarsi che può essere ostacolato il passaggio più ai liquidi che non ai solidi, in quanto che quelli più facilmente che questi, nei casi di cui è parola, determinano od aumentano l'accesso. Quando i cibi non passano oltre, possono, specialmente se lo spasmo si effettua nelle porzioni superiori dell'esofago, venire prontamente rigettati; però possono anche rimanere nell'esofago finchè dura l'accesso, e poi passare nello stomaco. Oltre a questi sintomi possono manifestarsi anche contrazioni spasmodiche nei muscoli del collo, tenesmo delle fauci, per effetto, tanto quelle che questo, degli sforzi ripetuti di deglutizione che l'infermo compie. Se durante l'accesso pratichiamo l'ascoltazione dell'esofago, noteremo quegli stessi fenomeni che ho descritti parlando dell'ascoltazione nei casi di stenosi esofagee. Con la sonda si può riconoscere il punto in cui si verifica la contrazione. La durata dell'accesso varia nei singoli casi, da pochi minuti perfino a giorni interi: anzi si parla di una *stenosis spastica fixa continua* della durata di parecchi mesi. Io non so concepire uno spasmo che duri tanto tempo: e se a questa mia idea mi si risponda che lo spasmo presenta delle oscillazioni ad intervalli, non so darmi ragione dell'epiteto « *fisso e continuo* » che vi si appone.

Durata. La durata della malattia è varia. Se si rinnova la causa dello spasmo essa scompare completamente. E difatti in un caso, in cui l'esofagismo era dovuto ad angina cronica, il Seney ottenne la guarigione con la escisione delle tonsille. Quando invece la malattia è sintomatica di nevropatie costituzionali si può prolungare perfino per tutta la vita.

Diagnosi. La diagnosi è difficile e non in tutt'i casi è possibile. Il riconoscere nell'infermo una proclività del suo sistema nervoso a rispondere abnormemente agli stimoli, la mancanza dei fenomeni proprii di questa malattia durante gl'intervalli liberi, il comparire degli accessi dopo affezioni psichiche, potranno riuscire di grande aiuto al clinico. Questi criterii serviranno anche di base per una diagnosi differenziale tra l'esofagismo ed i restringimenti.

Prognosi. La prognosi *quoad valeludinem* è legata alla persistenza delle cause; quella *quoad vitam* è fausta, citandosi nella Letteratura medica un solo caso (Henry Power 1866) di morte verificatasi per effetto del solo spasmo esofageo.

Cura. Primo scopo del medico deve essere quello di togliere la causa dello spasmo e di modificare la predisposizione dello infermo alle affezioni spasmodiche in generale ed a quelle del tubo esofageo specialmente. E così si cureranno le malattie che sostengono lo spasmo con quei rimedii che a ciascuna di essa sono da consigliarsi. Si prescriveranno per questi ultimi scopi gli antispasmodici e special-

mente il bromuro di potassio, che ha tanta azione sulla sensibilità delle fauci, nonchè si consiglierà l'introduzione ripetuta della sonda esofagea, allo scopo di stimolare frequentemente la parte e di abituarla così all'azione degli stimoli. La corrente galvanica, applicata lungo i muscoli del collo, ha dato risultati soddisfacenti.

LEZIONE VIII.

MALATTIE DELLO STOMACO.

Gastrite acuta.

Il catarro acuto dello stomaco era conosciuto fin da tempi antichissimi, e negli scritti di Ippocrate si trovano accenni a questa malattia. Fu però Galeno colui che dette ad essa il nome di *gastrite*. Non è a credere che i limiti dati dagli antichi a questa malattia fossero esatti e come noi oggidì li stabiliamo; fuvvi anzi un tempo in cui la gastrite si riteneva siccome un'affezione rarissima, e ciò perchè sotto questo nome si comprendevano soltanto i casi di infiammazione flemmonosa dello stomaco. A questo riguardo devesi molto agli studii compiuti verso la fine del secolo passato, e più ancora a quelli compiuti dalla scuola di Broussais verso il principio del nostro. Ma studiando su questo argomento, si credette veder dovunque casi di gastrite, e si giunse al punto che molte malattie si facevan dipendere da essa. Disgraziatamente anche in Italia e specialmente nella parte superiore la Medicina si risentì di questa influenza. Ma, come accade sempre, al detto periodo ne seguì uno di reazione, in cui si negò la gastrite anche là ove esisteva realmente, ritenendo invece trattarsi di alterazioni nella secrezione del succo gastrico, oppure di disturbo nervoso, per guisa che la gastralgia e la dispepsia presero il posto della gastrite. Di poi studii scevri di idee preconcette fecero conoscere che la gastrite genuina esiste anch'essa, e non raramente. La gastrite è andata soggetta a diverse classifiche. E così quanto alla natura del processo è stata distinta in catarrale, crupale e difterica, flemmonosa, ulcerosa: quanto alle cause è stata distinta in catarrale, crupale e difterica, flemmonosa, ulcerosa: quanto alle cause è stata distinta una gastrite da raffreddamenti, una *ab ingestis*, una per azione di liquidi caustici (*G. toxica, s. venenata*). Ma la classifica dalla maggior parte degli autori preferita, e che appunto si basa sul decorso dell'affezione, è quella che distingue la gastrite in forma *acuta* e *cronica*.

Etiologia. L'età è per la gastrite acuta una causa predisponente di non lieve conto: i fanciulli vi vanno soggetti con una frequenza molto maggiore che non gli adulti. Il sesso non ha alcuna influenza sulla malattia, verificandosi essa ugualmente negli uomini e nelle

donne. La gastrite è un' affezione che facilmente recidiva, e quindi coloro che l' hanno già avuta, sono, per questo fatto soltanto, predisposti a contrarre nuovamente la malattia. Tra le cause occasionali la più frequente è senza dubbio un' alterazione nella ingestione degli alimenti, alterazione che può riguardare ora la qualità, ora la quantità degli stessi. Nell' un caso lo stomaco non è adatto a digerire le sostanze ingeste, o perchè queste sono per loro stesse indigeribili, come i nocciuoli, le spine, le unghie, ecc., i corpi estranei in generale, i quali tutti rimanendo a lungo a contatto della mucosa finiscono per suscitarvi uno stato catarrale; oppure perchè presentano speciali proprietà inerenti in loro, siccome i liquidi caustici, gli alcali, gli acidi, i liquidi irritanti, i veleni, o acquisite, come le carni guaste, l' acqua putrida, in virtù delle quali possono quando vengono a contatto della mucosa dello stomaco determinarvi il sopradetto processo flogistico. Nel secondo caso lo stomaco non può digerire le sostanze ingeste, perchè queste sono troppo abbondanti. In tal caso l' esito è sempre lo stesso, poichè i cibi non digeriti, rimanendo nello stomaco lungo tempo, fungeranno da corpo estraneo, determinandovi il processo catarrale di cui si parla. Così agisce il latte nei poppanti, ai quali la madre troppo premurosa, credendo che l' agitazione da cui essi spesso sono invasi dipenda da senso di fame e non piuttosto da disturbi digestivi, empiono più del dovere il loro piccolo stomaco, e tanto da provocare molte volte il vomito. Negli adulti accade spesso che un pasto troppo abbondante ha prodotto un catarro gastrico acuto. È naturale che la digeribilità dei varii alimenti può far variare grandemente i limiti entro i quali è possibile che sorga il catarro, che se la digeribilità di un dato alimento è poca o nulla basteranno tenui quantità dello stesso perchè si produca il catarro, siccome accade pei legumi, pe' cibi troppo grassi, mentre se un cibo è facilmente digeribile si potrà con più impunità ingerire di esso una dose maggiore. Così pure sonvi dei liquidi i quali a tenui dosi, stimolano leggermente la mucosa agevolando la digestione, mentre se la dose ingerita è grande finiscono coll' irritare la mucosa, col disturbare la digestione, causando in fin delle fini un vero catarro gastrico: così agiscono le bevande alcooliche in generale, il vino.

Inoltre il catarro acuto dello stomaco può essere prodotto anche da alterazioni della temperatura, sia che queste agiscano sulla superficie del corpo, siccome i *raffreddamenti*, sia che agiscano direttamente sulla mucosa per mezzo di cibi troppo caldi o troppo freddi.

I *traumi* in taluni casi vengon riportati come causa di gastrite, e così pure i disordini psichici, come lo spavento, l' ira, la gioia, ecc. Non essendo ben nota l' influenza che il sistema nervoso ha sulla secrezione del succo gastrico, non si può dire sicuramente per quale via le ora dette cause pervengano a provocare il catarro di stomaco.

In tutti i casi finora menzionati il catarro gastrico è *primario*: ma oltre a questo ve n'ha un'altra forma e cioè il catarro *secondario*. In generale il catarro secondario dello stomaco si manifesta in tutte le affezioni febbrili, ma più specialmente nelle malattie esantematiche, e tra queste a preferenza nella scarlattina. È frequente anche nel tifo, nell' eresipela, nel colera ecc. In alcune affezioni generali, quali la gotta, il reumatismo, il morbo di Bright, gli stati anemici, il catarro acuto dello stomaco è frequentissimo.

Anatomia Patologica. Non sono abbastanza note le alterazioni anatomiche che nella mucosa gastrica si verificano nei casi leggieri di catarro gastrico acuto; e ciò per diverse ragioni. Una principalissima è che il catarro gastrico acuto non è causa di morte dello infermo, e quindi difficilmente si avrà l'occasione di osservarne al tavolo anatomico gli effetti. Ma oltre a ciò, la mucosa gastrica può essere alterata per causa del liquido specifico contenuto nello stomaco al momento della morte, ancorchè non vi sia stata mai gastrite. E finalmente, anche in quei casi in cui in vita eravi un catarro dello stomaco, molte note anatomiche, e specialmente l' iperemia, scompaiono sul cadavere. Nei casi classici di gastrite acuta, a somiglianza di quel che accade nella infiammazione delle mucose in generale, anche quella dello stomaco presenta un colorito rosso-scuro, si tumefà e produce un secreto, il quale sotto forma di patina si raccoglie sulla sua superficie. Anche le glandole, il tessuto connettivo interglandolare e talvolta persino il sottomucoso compartecipano al processo morboso. E così le glandole presentano il loro tessuto epiteliale infiltrato di grasso e perfino degenerato o desquamato e commisto al contenuto glandolare; il tessuto connettivo interglandolare si mostra infiltrato, coi vasi sanguigni, e specialmente i venosi, dilatati; e una simile infiltrazione presenta talvolta anche il tessuto sotto-mucoso. La secrezione del succo gastrico o è diminuita o è completamente soppressa, siccome Beaumont pel primo ebbe ad osservare in un caso di fistola gastrica, in persona del Canadese St. Martin, divenuto famoso per questa. Ma, quando si segrega, il succo gastrico non contiene la normale proporzione di acidi e di pepsina, e per questo, oltre che per la scemata quantità di esso, non può digerire le sostanze che per avventura penetrano nello stomaco. In quei casi in cui la gastrite devesi alla ingestione di liquidi caustici, allora le lesioni che si rinvengono nello stomaco sono diverse da quelle menzionate. Si noteranno difatti placche più o meno estese di tessuto mortificato. Nei casi di gastrite flemmonosa, la sede della lesione è il tessuto sottomucoso, il quale in sul principio si presenta tumefatto, infiltrato, ma negli ultimi stadii dell' affezione si fonde più o meno completamente. Anche la muscolare può in taluni casi suppurare, per guisa che in essi, la cavità dell' ascesso è limitata allo interno dalla mucosa gastrica, allo

esterno dalla sierosa. In questi casi anche la sierosa compartecipa al processo, e sulla sua faccia libera si notano segni evidentissimi di flogosi, la quale talvolta si diffonde a tutto il peritoneo senza che sia avvenuta alcuna perforazione. Questa ordinariamente suole accadere nello interno dello stomaco, attraverso la mucosa, la quale è crivellata, in corrispondenza dell' ascesso, da parecchi fori di uscita del pus. Nelle infiammazioni crupali e difteriche, gli essudati e la necrosi o invadono soltanto gli strati superficiali, e specialmente quelli che trovansi alla sommità delle pliche della mucosa, o tutta la mucosa, per tratti più o meno estesi, si trasforma in escara difterica.

Sintomatologia. Il sintoma culminante del catarro gastrico è l'inappetenza, la quale, in taluni casi giunge a tal segno che basta la sola vista degli alimenti per provocare la nausea. Contemporaneamente il gusto è pervertito; e l' infermo giudica guasto tutto quel che mangia, o non avverte le fine sensazioni gustative. È per questo che preferisce i cibi piccanti e fortemente aromatizzati. Un altro sintoma molto frequente del catarro gastrico è il *vomito*, il quale è costituito di residui alimentari e spesso di cibi non digeriti, ancora che essi sieno restati per molto tempo nello stomaco. E ciò perchè nel catarro dello stomaco, siccome ho detto, la secrezione del succo gastrico o è scemata o è abolita del tutto, e quindi possono per molto tempo restare dei cibi nello stesso senza esser digeriti. Quando poi lo stomaco è vuoto, allora il vomito è costituito da un liquido filante, mucoso, attaccaticcio, il quale può talvolta assumere un colorito verdastro ed un sapore amaro, e ciò quando penetra della bile nello stomaco. Può il liquido emesso col vomito esser tinto leggermente di sangue senza che ciò indichi nulla di serio. Frequenti ancora nella gastrite sono i rutti, coi quali sono espulsi gas spesso di odore acido, e che provocano nella gola sensazioni dolorose. A ciò si dà il nome di pirosi. Non raramente l' infermo avverte dolore più o meno vivo in corrispondenza dello stomaco. In ogni caso però si ha una sensazione vaga, come di pienezza all' epigastrio.

La febbre può mancare, quando il catarro gastrico non è molto intenso, e quando nello stesso tempo si manifesta in individui robusti. Che se ciò non si verifica, la febbre non solo si manifesta, ma è così alta da predominare sugli altri sintomi, pigliando il nome di *febbre gastrica*. A questo proposito il Lebert crede che l' elevazione di temperatura sia dovuta ad un principio infettivo: anzi molto tempo addietro ha potuto rilevare la sproporzione che talvolta si nota tra l'elevazione termica da una parte e la corrispondente gastrite dall'altra, nonchè il fatto che la febbre può manifestarsi prima che si svolga l' affezione gastrica. Il principio infettivo, nella febbre sintomatica del catarro acuto dello stomaco, oggi non è dimostrato, a meno che non si ritenga una febbre gastrica per un tifo leggiero. Contemporaneamente

alla elevazione di temperatura l' infermo avverte cefalalgia, la quale talvolta può raggiungere quella intensità che di frequente presenta nei casi di tifo, di meningite. Inoltre l' infermo presenta ancora, un malessere generale, una prostrazione delle forze.

Un sintoma abbastanza frequente è la comparsa di vescicole di erpete intorno alle labbra. Mentre dura il catarro, v'ha tendenza alla stitichezza; e solo in quei casi in cui i prodotti di anormale decomposizione pervengono nello intestino, e lo irritano, compare la diarrea. L'urina è scarsa e col raffreddamento lascia abbondanti depositi di urati.

Durata. La durata del catarro acuto dello stomaco è breve. Protraendosi a lungo, e ciò specialmente per la persistenza delle cause, passa con grande facilità allo stato cronico.

Prognosi. La *prognosi* della gastrite catarrale acuta è fausta: mai si è visto che essa è stata causa di morte dello infermo. Riservata è invece la prognosi nei casi di gastriti tossiche.

Cura. Come in molte affezioni, anche in questa, la cura profilattica ha un gran valore. E così non si dovrà abituare la mucosa gastrica a cibi leggieri e di troppa facile digestione: essa s' infiacchisce e al minimo irritamento ammala. Così pure, in quei casi in cui il catarro si manifesta frequentemente a seguito di raffreddamenti, l'uso della fascia di lana sull' addome, e i bagni freddi potranno prevenirne lo sviluppo.

Un' altra misura profilattica per evitare lo sviluppo di un catarro gastrico, è la espulsione dei cibi dallo stomaco, allorquando essi, sia per la eccessiva quantità loro, che per la cattiva qualità, possono essere causa dell' affezione in parola. La espulsione può farsi per mezzo di emetici, ma questi, poichè per sè stessi irritano la mucosa, in molti casi sono da rigettarsi. Anche l'apomorfina, usata ipodermicamente, poichè genera vive contrazioni gastriche, non può somministrarsi troppo impunemente. Il vuotamento dello stomaco colla pompa gastrica risponde interamente allo scopo; ma ha l' inconveniente che devesi precedentemente educare l'infermo.

Quando il catarro di stomaco è già in atto, la principale cura è la dieta: e specialmente in quei casi in cui la gastrite devesi a disturbi dietetici, spesso basta lasciare al riposo completo la mucosa gastrica, per fare scomparire del tutto il catarro. Che se a ciò non vuole assoggettarsi l' infermo, si permettano allora solo dei cibi di facile digestione, quali sono le uova, il latte, un po' di carne e simili. Si può agevolare la digestione, specialmente negl' individui anemici, somministrando della pepsina durante il pasto, o dell' acido cloridrico (6-8 gocce) due ore dopo il pasto. È chiaro che in questi casi si cerchi di curare l'anemia. — La cura sintomatica del catarro gastrico richiede altre indicazioni speciali. Contro il vomito può usarsi il ghiaccio, sia

internamente sotto forma di pillole, sia applicandolo sulla regione dello stomaco; oppure anche la morfina, la quale si consiglierà anche in quei casi in cui havvi forte dolore. Se si formano grandi quantità di rutti acidi, allora per neutralizzare la fermentazione abnorme che si verifica nello stomaco si prescriveranno gli alcalini. A tale scopo daremo il bicarbonato di soda (mezzo o un grammo ogni due ore), le acque di Vichy, di Vals. Se il catarro gastrico è prodotto da raffreddamenti, allora riusciranno molto utili i *diaforetici*, somministrati specialmente nelle ore della sera.

LEZIONE IX.

MALATTIE DELLO STOMACO.

Gastrite cronica.

Etiologia. Non raramente il catarro cronico dello stomaco segue all'acuto. È chiaro quindi che le stesse cause le quali ho menzionate nella scorsa lezione, siccome efficaci a produrre la gastrite acuta, possono produrre, quando agiscano ripetutamente, anche il catarro cronico dello stomaco. E come nell'acuto anche nel cronico figurano spesso i disturbi dietetici: e la cattiva abitudine di mangiare precipitosamente, masticando poco o nulla i cibi, il leggere mangiando, il lavorare troppo durante la digestione, il nutrirsi a preferenza di farinacei e di legumi, sono cause le quali il più delle volte sostengono un catarro cronico di stomaco. Anche nei bevitori, e specialmente in quelli che preferiscono l'acquavite, questa malattia è frequentissima. Oltre a ciò la gastrite cronica può manifestarsi contemporaneamente all'ulcera o al carcinoma dello stomaco. Di più questa malattia può essere prodotta quando si determina stasi nelle vene dello stomaco, la quale a sua volta dipende da ristagni nella vena porta sia per affezioni del fegato, sia per malattie dell'apparecchio cardio-pulmonare, quando è ostacolato il deflusso della vena cava inferiore, e quindi ancora delle vene epatiche. Finalmente il catarro cronico dello stomaco non raramente si trova contemporaneamente ad affezioni costituzionali e specialmente alla clorosi, all'anemia, alla tubercolosi, al morbo di Bright, ecc.

Anatomia patologica. La mucosa ordinariamente presenta un colorito rosso-bruno, co' vasi sanguigni serpiginosi e dilatati. La mucosa può essere talvolta coverta da uno strato di muco denso e tenace che riveste tutta la superficie interna dell'organo. Al microscopio si nota un aumento del connettivo, il quale comprime le glandole e le atrofizza. Queste però possono talvolta subire la degenerazione cistica, e ciò quando il loro dotto escretore pel rigoglio del connettivo inter-

stiziale ora detto, viene ad essere ostruito. Inoltre crescendo il tessuto connettivo la mucosa s' ipertrofizza e cresce di volume, in modo da non potersi più distendere sulle pareti dello stomaco. Nascono allora delle pliche persistenti le quali costituiscono il così detto *stomaco a colonne* (Trousseau), *état mammelloné* (Louis). Di più la mucosa, nei casi che hanno perdurato per molto tempo, può acquistare un colorito molto oscuro dovuto a deposito di pigmento prodotto da metamorfosi dell' ematina proveniente dal disfacimento dei corpuscoli rossi fuorusciti dai vasi. A causa dell' aumento del connettivo, della atrofia delle glandole, e della pigmentazione il processo anatomico vien chiamato: *indurimento pigmentario atrofico* (Ziegler). Ma oltre alla mucosa, nel catarro cronico dello stomaco son lese anche le altre pareti. L' aumento del tessuto connettivo interstiziale può verificarsi anche nella sottomucosa e nella muscolare, le quali per questo aumentano di volume, e talvolta considerevolmente. Per la spessezza maggiore delle pareti dello stomaco, e per la loro alterata struttura, esse diventano dure e fibrose. Non raramente le dette alterazioni si verificano nella regione pilorica, la quale, a seguito delle stesse, può restringersi ed esser causa di dilatazione dello stomaco.

Sintomatologia. Il sintoma più importante del catarro cronico di stomaco è la *dispepsia.* E difatti non fa meraviglia, quando si consideri l' alterazione a cui va soggetta la mucosa gastrica in questa malattia, e conseguentemente l'alterata secrezione del succo gastrico, che la digestione debba compiersi male. È noto dalla fisiologia, e dai fatti clinici è perfettamente dimostrato, che è l' acido cloridrico quello che fa specialmente difetto nel succo gastrico segregato da una mucosa invasa da un processo flogistico cronico. Nè parrà strano se l' infermo avverte rutti acidi ed accusa, per questo, nel suo stomaco un' acidità cresciuta, quando si pensi che per essere attivo il succo gastrico occorre che contenga dell' acido cloridrico e della pepsina in date proporzioni e formanti un *acido idropepsinico.* Qualunque altro acido, proveniente dalle fermentazioni abnormi degli idrati di carbonio, è meno attivo; e quantunque in quantità maggiori non vale a supplire l' acido cloridrico che manca. Il vomito è anche un fenomeno importantissimo e costante della gastrite cronica. Le sostanze emesse per lo più risultano di cibi poco alterati dalle digestioni, commisti a funghi, fermenti e spesso a sarcina ventriculi. Non rari ancora sono i vomiti di un liquido, talvolta mucoso e attaccaticcio, talaltra acquoso e giallastro. Quest' ultimo fatto si verifica specialmente nei bevitori, ed accade per lo più al mattino (*vomito mattutino dei bevitori*), ed è devoluto, secondo l' opinione dei più, a saliva, segregata in quantità maggiore per azione riflessa dello stomaco, e deglutita durante le ore della notte. L' *appetito* ordinariamente è poco o nullo; invece spesso v' ha *sete.* Le *defecazioni ordinariamente* son rare: ma quando l' af-

fezione si diffonde anche alla mucosa intestinale, siccome suole accadere nei casi ostinati, allora si verifica alternativamente diarrea e stitichezza. L'*orina* è *scarsa*, e raffreddata lascia un deposito abbondante. Lo stato generale degl' infermi ne risente, sia per l'alterata nutrizione, sia ancora per un *pervertimento morale* che coglie l'infermo e che costituisce, per la frequenza con cui si manifesta, un sintoma importante di questa malattia. In alcuni casi l'infermo è in preda ad un' apatia e ad una sonnolenza continua. Non raramente si manifestano accessi di vertigine (*vertigo a stomacho laeso*), su cui Boerhave, Sauvages, Trousseau, Stoll, Basch, Leube, e recentemente lo Charcot, han fatto importanti osservazioni.

Diagnosi. La diagnosi del catarro cronico di stomaco non sempre riesce facile a stabilirsi; e ciò perchè la dispepsia, con cui principalmente esso si estrinseca, può essere sintomatica delle più svariate affezioni di stomaco. Ed anche in quei casi in cui si è stabilita l'esistenza di un catarro cronico dello stomaco, può riuscire sommamente difficile il diagnosticare se esso sia primario o si verifichi secondariamente ad altre affezioni dello stomaco.

Prognosi. La prognosi è alquanto riservata, specialmente riguardo alla completa guarigione. Poichè anche quando questa si è ottenuta dopo molti stenti e dopo una cura, per lungo tempo severamente praticata, facilmente la malattia recidiva. Durando a lungo il catarro cronico di stomaco, per l'alterazione della nutrizione di cui è causa, può accorciare, specialmente negl' individui già per lo innanzi debilitati, sensibilmente la vita.

Cura. In primo luogo si allontaneranno, se è possibile, le cause che sostengono la malattia. Ed a seconda dei casi, si proibiranno le bevande alcooliche, si detteranno dei precetti igienici da porre in pratica durante il pasto e nelle ore della digestione; si cercherà di migliorare le condizioni circolatorie, di curare l'affezione renale ecc. Contro il catarro in atto si consiglierà una dietetica speciale, collo scopo di nutrire l'infermo e allo stesso tempo di stimolare per quanto meno è possibile la mucosa affetta. A ciò risponde benissimo il latte, che, mentre da sè solo può bastare a nutrire l'infermo, non irrita d'altra parte, e ciò per le sue qualità fisiche, la mucosa ammalata. Anche la carne può concedersi, specialmente cotta arrosto. Se così non è tollerata si potrà preparare la soluzione di carne secondo il metodo dettato da Rosenthal e da Leube. Questa soluzione di carne già in parte digerita fuori l'organismo, è quasi sempre tollerata.

Si proibirà l'uso di farinacei, di legumi, di grassi: gli uni non si digeriscono bene e prontamente nel succo gastrico abnorme e quindi fermentano, sostenendo, per questo, il processo catarrale; gli altri, rivestendo intorno intorno i boli alimentari ne ostacolano il riassorbimento, già reso difficile dallo strato di muco addossato alla parete dello stomaco

e dall' affezione dei vasi. Molto utili riescono le acque minerali, specialmente quelle di Wichy, di Carlsbad, di Vals. Recentemente grandi vantaggi, nella terapia del catarro cronico dello stomaco, ha apportato l'uso del lavaggio dello stomaco col tubo Faucher. L'unico inconveniente di questo metodo curativo, rilevato a proposito del catarro acuto di stomaco, e cioè l'educazione dello infermo per praticare lo stesso, è a proposito di una affezione eminentemente cronica, come questa, da trascurarsi. I vantaggi che se ne possono ricavare, allontanando ripetutamente i residui alimentari, sono tali e così evidenti che in ogni caso esso dovrà praticarsi. Tra i rimedii tolti dalla farmacia, uno molto usato in pratica, è il sottonitrato di bismuto: però in parte a ragione il Leube, il Nothnagel ed il Rosbach fanno una critica severa sulle virtù attribuite a questo farmaco e concludono ammettendo la sua poca efficacia specialmente nei casi di catarro gastrico. Un' azione da tutti ammessa nel bismuto è quella di proteggere il tubo digerente dagl' irritamenti, rivestendone in certo modo le pareti. Ora questa indicazione nel catarro cronico dello stomaco non ha ragione di esistere. Gli amari possono riuscire utili, in quanto che stimolando per azione riflessa la secrezione salivare, per mezzo della saliva segregata in maggiore quantità e deglutita, determinano allo stesso tempo una secrezione maggiore di succo gastrico (Köhler). Contro il vomito, i dolori, i rutti acidi valga quel che ho detto a proposito del catarro acuto dello stomaco.

LEZIONE X.

DILATAZIONE DELLO STOMACO.

La dilatazione dello stomaco è una malattia piuttosto frequente: anzi nella raccolta di lezioni del Folkes si fa appunto diffusamente rilevare la frequenza di questa malattia. E se per lo innanzi essa era ritenuta piuttosto rara, ciò devesi soltanto alla imperfezione del metodo con cui si compiva l'esame degli ammalati.

Etiologia. La dilatazione di stomaco è più frequente nell'uomo che nelle donne. Riguardo all' età la sua massima frequenza si trova negli adulti e nei vecchi, e ciò trovasi in diretto nesso colle cause che la producono. Le cause occasionali della dilatazione di stomaco sono moltissime e svariate: in quasi tutte però la causa prossima della malattia è un aumento duraturo, o frequentemente ripetuto delle sostanze contenute nello stomaco. Nella gran maggioranza dei casi quest' aumento è dovuto a restringimento del foro di uscita dei cibi, e cioè del piloro: in un numero molto minore di casi l'aumento del contenuto è dovuto ad introduzione di cibi difficilmente digeribili, o a dimi-

nuzione della facoltà digerente del succo gastrico. Si noti che i limiti, entro cui una singola causa può produrre la dilatazione, variano moltissimo, a seconda degl'individui. E mentre può un leggiero grado di stenosi ed una nutrizione incongrua e troppo abbondante esser compensata da una digestione rapida e da un facile assorbimento del chimo, può d'altra parte, ancora che non vi sia restringimento di sorta da parte del piloro, oppure ingestione abnorme di alimenti, prodursi la dilatazione solamente in seguito a scemata virtù digerente della mucosa gastrica. Enumero ora le varie cause, che mettono lo stomaco nelle condizioni sopra dette. E prima di tutto il restringimento del piloro è prodotto, nella gran maggioranza dei casi, da carcinoma: in un numero minore di casi la stenosi pilorica è dovuta a cicatrice, conseguenza spesso di ulcere semplici, talvolta di ulcere corrosive. Una ipertrofia della muscolare dello stomaco, prodotta da catarro gastrico cronico, uno ispessimento della mucosa e sottomucosa in vicinanza dell'orificio pilorico, e formante tumori peduncolati, possono esser causa di restringimento del piloro (Oppolzer). Il piloro può esser ristretto anche per compressione esercitata su di esso da organi vicini, e specialmente dal pancreas. Bartels e Müller-Warneck non ha molto hanno richiamato l'attenzione dei pratici sulla coincidenza del rene migrante di destra colla dilatazione di stomaco. Inoltre il restringimento può essere prodotto da inflessione abnorme del piloro (Kussmaul), e può anche verificarsi in modo congenito (Landerer). Relativamente al secondo ordine di cause ricorderò da una parte l'abuso di farinacei, come nei contadini, di vegetali, siccome si nota negl'indiani (Hodgkin), nelle quali è aumentata l'entrata dei cibi; e dall'altra quelle cause che scemano l'uscita del contenuto gastrico, come la debolezza dei muscoli dello stomaco, e l'alterazione del succo gastrico, conseguenze queste a loro volta del catarro cronico dello stomaco, non che di malattie acute e croniche, quali il tifo, la tubercolosi, la febbre puerperale, l'anemia, la clorosi ecc. In Napoli, per l'abuso dei farinacei, è comunissima la dilatazione gastrica.

Però nonostante l'esistenza di qualunque di queste cause, può la dilatazione dello stomaco non verificarsi, per l'intervento di alcuni mezzi compensativi. Così fino a un certo punto una stenosi pilorica può esser compensata dall'ipertrofia della tunica muscolare dello stomaco, una eccessiva introduzione di cibi essere tollerata e digerita prontamente da una mucosa gastrica con ottimi poteri digerenti. Per molte cause di dilatazione dello stomaco è un mezzo compensativo il vomito.

Poco noto è il nesso etiologico che pure esiste tra molte malattie cerebrali e spinali, l'ipocondria, l'isterismo da una parte e la dilatazione di stomaco dall'altra, poichè appunto poco noti sono i rapporti che passano tra il sistema nervoso e le funzioni digerenti.

Anatomia patologica. Il volume presentato dall'organo dilatato

varia moltissimo a seconda dei casi: da una dilatazione appena rilevabile colle misure può giungersi, per gradazioni innumerevoli, fino a quella in cui lo stomaco occupa gran parte della cavità addominale. Fra le varie regioni, è il fondo, quello in cui la dilatazione è più sensibile. La mucosa ordinariamente è alterata, e ciò talvolta rappresenta la causa della dilatazione talaltra ne è l'effetto. Anche la muscolare è spesse volte affetta: il più delle volte è ipertrofica, e questa ipertrofia, secondo le osservazioni di Thiebaut è dovuta ad una iperplasia delle fibre muscolari, le quali però si mostrano al microscopio di normale struttura. Talvolta però, specialmente nei periodi molto avvanzati del morbo, le fibre muscolari si mostrano in preda a degenerazione grassa e colloidea. Nello stesso tempo si rinvengono le alterazioni che rappresentano il momento etiologico della dilatazione, e di cui non fo qui parola.

Sintomatologia. Nella dilatazione di stomaco predominano molto i sintomi della dispepsia. Di regola l'appetito è scemato moltissimo e non raramente pervertito: si preferiscono i cibi molto forti e piccanti e si ha ripugnanza per quelli comuni. Però talvolta l'appetito può essere conservato; costituendo allora, specialmente se contemporaneamente v'ha il vomito mattutino ed altri sintomi sospetti di dilatazione, un dato prezioso per la diagnosi. Importantissimo nella gastroectasia è il vomito. Le sostanze emesse risultano, nella gran maggioranza dei casi, di cibi in parte digeriti ed in parte no. L'intervallo di tempo che passa tra il pasto ed il vomito influisce, fino ad un certo punto sulla quantità dei cibi esistenti nelle sostanze emesse, la quale è in ragione inversa di quello. Però sonvi dei casi in cui v'ha un intervallo di tempo lunghissimo, e ciononostante il vomito risulta quasi interamente di sostanze non digerite. Nello stesso tempo si verifica stitichezza: e ciò forse perchè i movimenti peristaltici, che si producono dall'alto verso il basso, per contrazione riflessa del tratto intestinale, in seguito a stimolazione di quello che trovasi immediatamente al disopra, si arrestano nello stomaco, la cui eccitabilità riflessa, per la continua sovrapienezza, è molto scemata. Anche il grado elevato di stenosi pilorica, e la scemata quantità di chimo che in conseguenza vi può passare contribuiscono del pari a produrre la stitichezza, poichè per effetto di queste cause scema lo stimolo che, come ho detto, vale a produrre le contrazioni. La secrezione urinaria anche s'altera, l'orina è scarsa ed alcalina. E ciò perchè col lavaggio o col vomito non solo si toglie una quantità di acido dalla secrezione dello stomaco la quale, per giunta, a causa del catarro concomitante è scemata, ma anche perchè con quei mezzi si prosciuga l'organismo. E siffatto prosciugamento può raggiungere limiti tali da far produrre contrazioni cloniche e toniche dei muscoli, specialmente di quelli del polpaccio. Fra i fenomeni nervosi citerò in primo luogo l'ipocondria, e nello stesso tempo una

grande eccitabilità. La nutrizione generale è scaduta, siccome può argomentarsi per l'alterata assimilazione e introduzione dei cibi. Il dimagrimento talvolta non appare o è simulato in parte pel gonfiore dell'addome che si verifica a seguito del cresciuto volume dell'organo. Ma considerando bene si vede la sproporzione tra l'addome rigonfiato e il resto del corpo dimagrato con scarsissimo tessuto adiposo. I segni più precisi però sono i fisici. Coll'ispezione si nota il ventre prominente, come pure si possono talvolta rilevare i limiti dello stomaco, il che normalmente non è possibile. Inoltre lo stomaco acquista una forma semilunare, che si estrinseca all'esterno con una linea curva, che corrisponde alla gran curvatura. E non solo la gran curvatura, ma anche la piccola curvatura dello stomaco si può rilevare coll'ispezione. Col palpamento si ha la sensazione di una cavità a parete sottile e che contenga aria. Di grande importanza è la sensazione di guazzamento che si percepisce colla palpazione. Questo guazzamento o gorgoglio possiamo talvolta trovarlo anche in individui sani: mai però lo si rileva così forte e nel *tempo del digiuno* come nel caso di dilatazione di stomaco, in cui può talvolta raggiungere un grado tale da farsi udire anche a distanza, quando l'infermo esegue dei movimenti. Un discreto criterio, per la diagnosi della dilatazione di stomaco è il palpamento mediato colla sonda. Si sa che nelle condizioni fisiologiche la sonda arriva fino alla linea ombelicale trasversa, raggiungendo il punto che trovasi di fronte al cardia, e solo esercitando una certa forza, la si può spingere oltre, facendo per questo avvertire dolore allo infermo. Invece nella dilatazione la sonda scende liberamente, e senza alcuna sensazione subbiettiva da parte dello infermo, fino a raggiungere una linea che riunisca le spine iliache anterior-superiori. La sonda si può palpare attraverso le pareti gastriche. Colla percussione si possono rilevare, nella gran maggioranza dei casi, i limiti dello stomaco. La risonanza timpanica, che nelle condizioni normali dà la percussione dello stomaco presenta, quando l'organo è dilatato, una grande estensione. La percussione deve essere molto leggiera. Nella regione inferiore e posteriore del torace, nei limiti in cui normalmente dovrebbe corrispondere la base dei pulmoni, il Ferber ha notato colla percussione una zona di risuonanza timpanitica, mentre il fremito vocale è scomparso. Ciò nasce da che lo stomaco, essendo dilatato e occupando per questo uno spazio maggiore, viene spinto in alto ed indietro dalla compressione esercitata da parte dei visceri e dei muscoli addominali. Mettendo l'infermo carponi sulle braccia e sulle ginocchia, la descritta zona di risuonanza timpanitica scompare. Con gran vantaggio, nel mentre si fa la percussione dello stomaco, si può ricorrere al metodo del Piorry, di far bere cioè, un momento prima dell'osservazione, un litro di acqua allo infermo, e di notarp la zona di ottusità che esso produce trovandosi nello stomaco. Oppure si può ricorrere al metodo del Frerichs, e cioè di dilatare lo

stomaco, coll'introduzione nello stesso di polveri effervescenti, e di rilevarne allora i limiti colla percussione, perchè con questo mezzo essi diventano più facilmente percettibili. Però entro confini ristretti il metodo del Frerichs non sempre corrisponde, poichè, siccome il prof. Maragliano ha molte volte osservato, lo stomaco può, anche senza essere dilatato, contenere quantità abbastanza rilevanti di gas. Coll'ascoltazione si può dimostrare qualcuno dei sintomi ora ricordati. Quando il palpamento dello stomaco non dà buoni risultati, poichè con la estremità dell'istrumento non si riesce a palpare attraverso le pareti addominali, il Rosenbach propone di spingere dell'acqua attraverso la sonda e ascoltare e delimitare ove si produce il rumore che essa fa uscendo dalla estremità di questa. L'Eichhorst consiglia fare l'ascoltazione, mentre lo stomaco si gonfia col metodo delle polveri effervescenti, poichè si ode benissimo il rumore che produce l'acido carbonico, che da quelle si genera, e conseguentemente i limiti dello stomaco, poichè è in essi che ciò accade. È utilissima ancora l'*ascoltazione stetoscopica* della percussione. Si pone cioè lo stetoscopio nel centro dello stomaco e poi nel mentre si ascolta si percuote intorno. Un gran cambiamento nel suono segna il limite dello stomaco.

Diagnosi. Quando la dilatazione è considerevole, la diagnosi è agevole. Nei casi leggieri invece, lo stabilire se o pur no lo stomaco sia dilatato, può riuscire difficile ad un primo esame. Però questa difficoltà può esser superata, nella gran maggioranza dei casi, con un'accurata osservazione dello infermo. La causa della dilatazione di stomaco non sempre è di possibile diagnosi.

Prognosi. La prognosi quanto a guarigione è infausta. Con una cura adatta si possono evitare molti sintomi molesti, ma un ritorno completo dell'organo già dilatato nei limiti normali, non è possibile. Molto più infausta è la prognosi, quando la dilatazione dello stomaco è secondaria a restringimento cancerigno del piloro.

Cura. Il metodo curativo sovrano in questa malattia, è quello indicato soprattutto dal Kussmaul, e recentemente perfezionato dal Foucher. In un ammalato della mia clinica, e che presentemente ho in cura, il lavaggio dello stomaco m'ha dato ottimi risultamenti, e tali che l'infermo, riconoscendone il benefizio, con gran piacere si sottopone alla introduzione del tubo. Straordinariamente grande è il relativo benessere che egli prova dopo praticato il lavaggio. In questo stesso infermo però, contemporaneamente all'uso della pompa gastrica, ho applicata la corrente elettrica nello stomaco; e son sicuro, che una parte del miglioramento è dovuta anche all'azione di quest'ultima. Riguardo all'alimentazione si seguiranno le regole date a proposito del catarro cronico dello stomaco. Non si trascuri la malattia causale, e si somministrino, quando le forze son molto deperite, e quando possono nel caso pratico essere tollerati, i rimedii tonici e ricostituenti.

LEZIONE XI.

ULCERA SEMPLICE DELLO STOMACO.

Questa malattia ha ricevuto varii nomi: è stata detta ulcera semplice, ulcera rotonda, ulcera perforante, da alcuni gastrite ulcerosa. Però quest' ultimo nome è poco adatto, poichè l'ulcera non è il prodotto di una infiammazione. Questa malattia era conosciuta fino dagli antichissimi tempi di Galeno, di Celso: ma conoscenze più complete ed esatte di essa son dovute a studii compiuti nel nostro secolo. Al Cruveilhier siam debitori non solo di una bella descrizione dell' ulcera dello stomaco, ma ancora di aver riconosciuto pel primo l'importanza del latte, come rimedio della stessa. Il Rokitanski si estende sull' anatomia patologica dell' affezione, e dipoi il Virchow, il Klebs, il Panum, il Gerhardt, il Luton, il Brinton sulla patogenesi della stessa.

Etiologia. L' ulcera dello stomaco è più frequente nelle donne, che negli uomini. Il rapporto di frequenza tra l'uno e l'altro sesso varia un po' a seconda le varie statistiche, secondo alcuni sta come 1 a 2, secondo altri come 1 a 3 e vi son alcuni che ritengono finalmente il rapporto di 1 a 7. Inoltre l' ulcera semplice si verifica di più nei giovani: in circa la metà dei casi l' ammalato trovasi tra i 20 e i 40 anni. Anche la diversità dei paesi influisce sulla frequenza di questa malattia. Ciò più che alla diversità del clima credo che debba ascriversi alla diversità dei costumi ; e se nei popoli del Settentrione , negl' inglesi cioè e nei tedeschi, l' ulcera semplice è più frequente che non presso noi, lo è perchè quei popoli più facilmente si espongono, pel grande abuso di alcool che fanno , ad una causa della malattia. Inoltre la costituzione debole predispone moltissimo a questa malattia: e specialmente la clorosi e la tubercolosi rappresentano per l' ulcera dello stomaco una causa predisponente di non lieve momento. Questo nesso viene spiegato per mezzo dell' alterazione dei vasi e della circolazione, che in quelle malattie si verificano, e che d' altra parte rappresentano la causa prossima dell' ulcera gastrica. E difatti molte volte la causa dell' ulcera è rappresentata da disturbi circolatorii, specialmente arresti locali della circolazione gastrica, infiltramenti emorragici, placche ateromasiche , trombosi delle arterie gastriche , ecc. Sono ricordati come cause d' ulcera gastrica , anche i traumi e le brusche contrazioni dei muscoli dello stomaco (?). Le lesioni che quelli direttamente producono e le alterazioni della circolazione che seguono a queste rappresentano il punto di partenza della formazione dell'ulcera. Nelle cuoche e nei bevitori di acquavite l' ulcera rotonda è anche frequente a verificarsi ; e anche non volendo ammettere un'azione di-

retta dell'alcool, e dei cibi caldi si può pensare, siccome fa Broussais, che la gastrite che segue a quelle cagioni, sia la causa dell'ulcera. Non ha molto lo Schiff e l'Ebstein han fatto notare un nesso etiologico esistente tra alcune affezioni del cervello e del midollo spinale da una parte e l'ulcera dello stomaco dall'altra.

Patogenesi. Considerando l'ulcera gastrica come il prodotto dell'autodigestione dello stomaco, sorge subito la domanda: che cosa impedisce nelle condizioni normali la digestione delle pareti dello stomaco per opera del succo da esse stesse segregato? A questa domanda la Fisiologia ha già data una risposta esatta, ammettendo che è appunto la circolazione del sangue alcalino quella che si oppone e neutralizza l'azione del succo gastrico. Conseguentemente a tale teoria si afferma, e con ragione, che l'ulcera si produca là ove la circolazione sanguigna sia già precedentemente alterata. Quale sia propriamente questa alterazione non si è convenuto ancora tra i patologi. Il Virchow crede che si tratti di trombosi e di embolia, e gli esperimenti del Panum, di embolia artificiale, convalidano appunto tale opinione. Il Rokitanski ed il Rindfleisch credono che la causa prossima dell'ulcera risieda negl'infiltramenti emorragici. Axel Key ed il Klebs affermano consistere la causa prossima dell'ulcera in uno spasmo di qualche tratto arterioso, il quale, secondo il primo, sarebbe prodotto da forti contrazioni della parete muscolare dello stomaco, secondo l'ultimo, da esagerata acidità del succo gastrico. Secondo quest'ultima opinione si verrebbe ad ammettere che il punto di partenza per la produzione dell'ulcera è riposto in una eccessiva acidità del succo gastrico. E ciò in alcuni casi è esatto. Secondo il Böttcher la causa prossima dell'ulcera gastrica è riposta in un'alterazione della circolazione prodotta dall'invasione di colonie di micrococchi. Io credo, siccome del resto fanno molti patologi, e particolarmente il Brinton, che la causa prossima dell'ulcera gastrica non è unica, e che a seconda dei casi può esistere ora l'una ed ora l'altra delle ipotesi sovra menzionate.

Anatomia patologica. Nella maggior parte dei casi (80 %) l'ulcera dello stomaco è unica: però può anche essere multipla e in qualche caso se ne contano fino a cinque. La sede prediletta dell'ulcera gastrica è la parete posteriore dello stomaco: poi segue, per ordine di frequenza, la piccola curvatura, il piloro, la parete anteriore, la grande curvatura, il cardia. La grandezza dell'ulcera varia moltissimo a seconda dei casi, e da dimensioni piccolissime può raggiungere talvolta quelle che misurano parecchi centimetri quadrati di superficie. E difatti il Cruveilhier ne descrive una che misurava 16,5 cm. per lungo e 8,5 per largo. La grandezza media è di 3 a 5 centimetri. La forma, siccome può argomentarsi da uno dei suoi nomi, è rotonda.

Pure s'incontrano talvolta ulcere a forma irregolare: il che o è

segno che l'ulcera data da molto tempo e che irregolarmente si sia diffusa; oppure, e ciò è più probabile, che essa proviene dalla fusione di due o più ulcere. La perdita di sostanza può interessare tutti gli strati di cui risulta la parete dello stomaco, per guisa che ogni strato può, a seconda del singolo caso, ed a seconda che il processo si è più o meno avvanzato, costituire il fondo dell'ulcera. Però ogni singolo strato si presenta ulcerato per una superficie tanto più vasta, quanto più esso è superficiale. Risulta da ciò una forma ad imbuto dell'ulcera, con pareti fatte a scaglioni. È da notarsi, che tra la mucosa e la sottomucosa ordinariamente la differenza tra la perdita di sostanza dello strato superiore e di quello inferiore è molto più sensibile che non negli strati più profondi; e che la perdita di sostanza dell'ulcera è eccentrica, perchè il centro dell'ulcerazione che interessa lo strato profondo non corrisponde a quello dell'ulcerazione che interessa lo strato superficiale. Quando l'ulcerazione ha invaso tutti gli strati della parete dello stomaco, questo all'esame si presenta perforato. Però può, ancora quando tutta la parete gastrica sia perforata, non esservi comunicazione di sorta, in quanto che gli organi vicini, in seguito a processo infiammatorio cronico, provocato dall'ulcera e localizzato per questo nelle sue adiacenze, vi aderiscono. In questo caso il fondo dell'ulcera è formato dall'organo, il quale può essere il pancreas, il fegato, la milza ed anche la parete di un altro tratto del tubo digerente, il colon trasverso, per esempio, il duodeno ecc. Può accadere anche l'aderenza colle pareti addominali.

Ma v'ha anche di più, ed è che l'ulcerazione può diffondersi anche attraverso la spessezza dell'organo che ha aderito all'ulcera, e formare delle vaste escavazioni, le quali a forma di caldaia comunicano coll'interno dello stomaco per mezzo dell'apertura dell'ulcera. E questi spazii cavi diffondendosi producono dei tragitti fistolosi, e possono in ultimo porre in comunicazione lo stomaco con organi anche lontani, colle pleure, per esempio, coi pulmoni, col pericardio, con altri tratti del tubo digerente, ed anche coll'esterno per mezzo di una fistola gastrica. L'ulcera rotonda formalmente può guarire, dando luogo alla formazione di una cicatrice di forma raggiata. Se la perdita di sostanza è stata estesa, allora per la retrazione del tessuto connettivo cicatriziale lo stomaco può alterarsi nella sua forma normale. Così nasce quella forma speciale di stomaco a *clepsidra*, o ad orologio a polvere. Nelle ulcere che han sede in vicinanza del piloro, a questo modo appunto si determina una stenosi pilorica.

Sintomatologia. L'ulcera dello stomaco può esistere senza produrre alcun disturbo. E difatti sonvi delle osservazioni in cui individui, i quali avevan goduto fino all'ultimo perfetta salute, son morti per grave ematemesi o per peritonite iperperacuta, mentre all'autopsia si è rinvenuta l'ulcera gastrica. In questi casi è evidente che l'ul-

cera per determinare la rottura del grosso vase o la perforazione completa della parete dello stomaco, ha dovuto esistere per un certo tempo prima che l'emorragia o la peritonite sia comparsa. Ebbene durante questo tempo nessun sintoma morboso ha richiamato l'attenzione dell'infermo sul grave processo che si andava svolgendo.

Nella gran maggioranza dei casi l'ulcera dello stomaco ha dei sintomi proprii. E prima di tutto un sintoma che raramente manca è il dolore. La natura come il grado del dolore varia nei diversi casi, e talvolta è forte, altre volte è leggiero, ora di natura lacerante, urente, ora ottuso e gravativo. Il dolore può essere spontaneo e può osservarsi in un punto come una *dolorosa sensibilità* alla pressione. Il dolore può non essere continuo, ma comparire ad intervalli, i quali coincidono colle ore dei pasti: e per lo più sulle ore della digestione è che si manifesta il dolore. L'intervallo però che intercede tra l'ingestione dei cibi e la comparsa del dolore può anche essere vario nei diversi casi. Anzi da alcuni patologi si è creduto potere argomentare dal diverso intervallo di tempo che intercede tra il pasto e il dolore la sede probabile dell'ulcera, affermando che nel caso che l'ulcera abbia sede nel cardia il dolore segue immediatamente l'ingestione degli alimenti, mentre che se l'ulcera è posta nel piloro l'intervallo di tempo è maggiore. Questo principio non è esatto, e non trovasi confermato nè dalle vedute cliniche, nè da quelle fisiologiche. La sede del dolore ordinariamente è l'epigastrio: però talvolta, e ciò specialmente quando l'ulcera è posta nella parete posteriore dello stomaco, il dolore ha sede alla parte posteriore del tronco, in un punto che corrisponde alla sesta o alla settima vertebra dorsale. Il dolore ad accessi, intensissimo, *cardialgico*, è sopratutto caratteristico dell'ulcera.

Un altro fenomeno frequente, però molto meno di quello che non sia il dolore, è il *vomito*. Nella gran maggioranza dei casi il vomito succede alla ingestione degli alimenti; talvolta immediatamente dopo, talaltra coll'intervallo di due o più ore. Esso risulta di avanzi di cibi non digeriti, di muco, di bile, di funghi e spesse volte anche di sangue. In alcuni casi il vomito può non essere in relazione con l'ingestione dei cibi. Allora esso accade frequentemente al mattino, ed è dovuto con molta probabilità, siccome il vomito mattutino dei bevitori, alla saliva deglutita durante le ore della notte.

Ho detto che col vomito può essere emesso anche del sangue: aggiungo ora che l'ematemesi è il terzo fenomeno proprio della malattia. La quantità di sangue emesso può essere poca o grande. Nel primo caso il sangue emesso è tollerato dallo stomaco e vi può soggiornare per un certo tempo, venendo digerito dal succo gastrico, ed acquistando per questo, in seguito della trasformazione dell'emoglobina in ematina, una tinta oscura di cioccolatte o di sedimento di caffè.

Che se la quantità del sangue che fuoriesce dai vasi, è grande, essa viene emessa subito e presenta allora il colorito rosso-vivo, come quello che viene dalle vie aeree. Si aggiunga che in questi casi, per la veemenza del vomito, e per la penetrazione di piccole porzioni di liquido nella trachea, insorgono conati di tosse, e si vedrà come possa talvolta sorgere il dubbio se l' emorragia venga dallo stomaco o dai pulmoni. Non sempre il sangue, che è fuoriuscito dai vasi, e che trovasi nell' interno dello stomaco, viene emesso per la bocca. Specialmente se è in piccola quantità può passare nelle seconde vie ed essere emesso colle feci.

Nessun'altra malattia dello stomaco produce con tanta facilità, come l' ulcera rotonda, il vomito sanguigno. Anzi non rare volte può essere perforato un grosso vase sanguigno, siccome l' arteria coronaria, e prodursi così un' emorragia letale. L' individuo allora divien pallido, ha disturbi della visione, perdita della coscienza, le sue estremità diventano fredde e finalmente perde la vita.

Oltre al dolore, al vomito ed all' ematemesi, che sono i tre sintomi cardinali dell' ulcera gastrica, molti altri se ne possono verificare, e che qui brevemente enumererò. Frequentemente la nutrizione dello infermo è scaduta, non solo a causa delle perdite continue, ma anche perchè queste, per l' alterazione gastrica, non possono essere prontamente riparate. Se poi ha avuto luogo la perforazione dello stomaco, e se a seguito di questa si sia stabilita qualche comunicazione tra lo stomaco e qualche ansa intestinale, anche il chimo passando rapidamente quest' ultimo, attraverso l' apertura formatasi, sfugge all' assorbimento. In questo caso la nutrizione scade profondamente, e l'infermo, come se fosse soggetto all'inanizione, vien subito colpito dal più alto grado di marasma. Alcune volte sorgono i fenomeni di una peritonite circoscritta: e ciò quando l' ulcerazione si è approfondita tanto da giungere fino alla sierosa. Se poi anche questa è rotta allora può verificarsi il quadro sintomatico, altrettanto imponente per quanto grave, di una peritonite da perforazione. Se l' ulcera ha determinato aderenze e seni fistolosi col diaframma ed in seguito a ciò comunicazione tra lo stomaco ed il cavo pleurale, possono sorgere i fenomeni di una pleurite, di uno pneumo-torace. Allo stesso modo può sorgere una pericardite e più frequentemente una pileflebite, o ascessi del fegato e della milza. Non rare volte la tisichezza pulmonare complica l' ulcera gastrica.

Durata. La durata della malattia è variabile. Veramente essa non è precisabile, perchè non si può determinare con esattezza il cominciamento della medesima. Sonvi però dei casi in cui l' infermo, senza che precedentemente abbia accusato disturbo di sorta, vien colto da grave emorragia o in seguito a fenomeni che indicano una peritonite da perforazione muore. Eppure in questo caso non è giusto parlare

di un decorso acuto dell' ulcera gastrica, perchè, per determinare le lesioni che han potuto dare l'emorragia o la perforazione, ha dovuto perdurare in un modo latente. D' altra parte sonvi casi in cui l' infermo per molti anni ha accusato continuamente i fenomeni dell' ulcera dello stomaco.

Prognosi. La *prognosi* è molto riservata: e varia un po' a secondo la diversa sede dell' ulcera. L' ulcera della parete anteriore dello stomaco più difficilmente, pei continui movimenti dell' organo, determina aderenze colle parti vicine. Quindi con altrettanta maggiore facilità determina la perforazione, e conseguentemente una peritonite letale.

Cura. In un processo ulcerativo come questo la prima indicazione è quella di lasciare l' organo, per quanto più è possibile, al riposo. Poichè gli stimoli fisiologici che si verificano durante la digestione, possono non solo irritare il processo ulcerativo, ma anche impedire alle prime briglie cicatriziali, che per avventura si vanno formando, che aumentino e si consolidino. E bene a ragione il Cruveilhier consigliava fin dai suoi tempi il latte in simili casi, considerandolo siccome un medicamento ed un alimento nello stesso tempo. Quando il latte non vien tollerato, o anche contemporaneamente al suo uso, quando lo è, si potrà far ricorso a brodi consumati, o alla soluzione di carne già altrove citata. Alcuni credono che giovi in alcuni casi una leggiera irritazione dell' ulcera, per avviare più prontamente il processo alla guarigione, e a questo scopo il creosoto (2 a 5 gocce per 150 gr. d' acqua di fonte), la tintura di jodo (le stesse dosi del precedente farmaco) o il nitrato di argento (1 o 2 ctgr. per 150 gr. d'acqua distillata). Anche l' idrato di cloralio è stato molto vantato nella cura dell' ulcera. La clinica non ha ancora data una risposta decisiva su questo argomento. La cura sintomatica in questa malattia ha un gran valore. Contro il dolore prescriveremo la morfina, preferendo la via dello stomaco alla ipodermica. Per togliere il vomito ci gioveremo della gastrolusi, secondo il metodo indicato a proposito del catarro cronico dello stomaco. Contro il lavaggio han levato la voce parecchi patologi, ammettendo che l' estremità della sonda possa determinare la rottura della parete gastrica. Oggi però che alla sonda si è sostituito il tubo elastico di Faucher, il pericolo ora detto è ovviato. Se v' ha emorragia, ricorreremo al percloruro di ferro, e se essa è imponente, alla segala cornuta o all' estratto idroalcoolico dell' Yvon.

LEZIONE XII.

CANCRO DELLO STOMACO.

Lo stomaco è sede frequentissima di cancro, però un po' meno di quello che non lo sia riguardo all'ulcera rotonda; la quale ultima è stata trovata nel 5 p. % di tutti i cadaveri, mentre il cancro lo si trova solo nel 2 p. %.

Etiologia. Un momento etiologico di grande importanza per questa malattia è l'età; e difatti essa raramente si verifica al disotto dei 30 anni e oltre dei 70. Son citati nella letteratura pochi casi di cancro congenito dello stomaco, e questi si debbono alle osservazioni di Williamson, Cullingswort e Widerhof. Pare che nella prima età della vita si verifichino a preferenza i cancri gelatinosi, mentre che gli altri si sviluppino più ordinariamente nella tarda età. Il sesso non pare influisca gran fatto; e se Brinton ammette da un lato che il cancro dello stomaco sia più frequente nell'uomo che nella donna, v'ha dall'altro lato Lebert il quale propugna un'opinione opposta. Devesi ammettere, quanto alla genesi di questa malattia, anche un'influenza da parte del clima. È un fatto che nell'Egitto, in Turchia, ed in Persia essa è rara, mentre è piuttosto frequente nella Svezia, nella foresta nera, in Normandia. Forse questo fatto più che all'influenza del clima devesi all'influenza delle abitudini di certi popoli. Una causa predisponente del cancro dello stomaco è l'eredità, però essa non si nota secondo il Lebert, se non in un settimo solo dei casi. In alcuni però la trasmissione ereditaria è evidentissima, ed i Napoleonidi ne fanno fede.

Una causa occasionale dello sviluppo del cancro dello stomaco è l'ulcera dello stesso, e forse ciò dipende dagl'irritamenti che continuamente essa produce. E difatti i traumi, gl'irritamenti continui, favoriscono la genesi della malattia, quando però vi è la predisposizione alla stessa. Inoltre la gastrite cronica da molti autori, specialmente da Boerhave, da Beau, è considerata come causa occasionale del cancro dello stomaco. La povertà, l'uso smodato di acquavite, il lavoro mentale esagerato, le emozioni morali, son considerate da alcuni patologi come causa di cancro dello stomaco, però il nesso etiologico tra le dette malattie e l'affezione di cui si discorre, non è ancora severamente comprovato. Non posso qui tacere le osservazioni del Concato, secondo le quali parrebbe, che i dispiaceri possano esser talvolta causa occasionale di cancro.

Anatomia patologica. Il carcinoma è considerato oggi come una proliferazione epiteliale atipica, la quale, nel caso speciale invade l'epitelio cilindrico delle glandole dello stomaco. Da queste parti l'af-

fezione si diffonde, specialmente lungo il decorso dei linfatici, e talvolta anche lungo le vene. È così che, la degenerazione carcinomatosa può invadere grandi tratti della parete dello stomaco, giungere fino alla superficie esterna dello stesso, e diffondersi in parti più o meno lontane. Il terreno più propizio per la diffusione del cancro è la sottomucosa, la quale, per la sua lasca tessitura anatomica, si lascia facilmente invadere da corpuscoli cancerosi. Nelle fasi successive del tumore è importante la distruzione necrotica delle sue parti centrali, il che dà origine alla formazione di un'ulcera, la quale vien detta per questo *carcinomatosa*. L'ulcera carcinomatosa si distingue dalle altre ulcere perchè ha i margini molto rigonfiati, e ciò per effetto dell'infiltrazione cancerigna. È notevole ancora il fatto, che, quando il tumore si eleva di molto sul livello della parete gastrica, per riassorbimento, si produce un infossamento centrale, sulla superficie dello stesso, infossamento conosciuto col nome di *ombelico del cancro*. In ogni cancro si possono riconoscere: 1° i cumuli di elementi cellulari epiteliali, detti *nidi cellulari cancerigni;* 2° il tessuto connettivo che li accoglie, detto *stoma cancerigno;* ed a seconda che predominano quelli o questo varia grandemente la struttura del tumore. Un'altra differenza vien data ancora dalla degenerazione a cui gli elementi del tumore possono andare soggetti, nonchè allo sviluppo, talvolta eccessivo di vasi sanguigni. In generale nello stomaco possiamo distinguere quattro varietà di carcinomi.

1.°) *Carcinoma midollare*. In questa forma predominano i nidi cellulari cancerigni, ed invece è poco sviluppato lo stroma connettivale. Forma nodi circoscritti o rigonfiamenti anulari di consistenza molle, dai quali col taglio si può cavare un liquido lattiginoso, ricco di cellule cancerigne, talune degenerate in grasso, che talvolta divien libero anche sotto forma di goccioline adipose. Questa specie di cancro facilmente esulcera; anzi la distruzione necrotica può andare tant'oltre da fare scomparire tutta la neoformazione, per guisa da non lasciarvi che una vasta superficie esulcerata.

2.°) *Carcinoma fibroso*. Ciò si dice quando lo stroma connettivale è abbondante, e invece sono scarsi i nidi cellulari cancerigni. Questi ultimi possono in taluni casi essere tanto scarsi da riuscir difficile ad un esame superficiale la distinzione tra un fibroma semplice ed un carcinoma fibroso. Secondo lo Ziegler, questa specie di tumore è dovuta al progressivo sviluppo del tessuto connettivo di un carcinoma midollare, e conseguentemente alla distruzione dei zaffi di cellule cancerigne causata dalla pressione esagerata di quello.

3.°) *Adenocarcinoma*. Questa specie di carcinoma forma tumori molli, tuberosi, simili a grossi acini glandulari. Esso nasce, quando la proliferazione degli epitelii glandolari si limita solo agli strati centrali, per guisa che, le glandole per effetto della stessa si dilatano,

conservando nello stesso tempo nelle loro cellule periferiche la forma cilindrica normale. Non raramente nel centro di queste glandule così degenerate, si può notare ancora un lume.

4.º) *Carcinoma colloide, o gelatinoso.* Si presenta più spesso sotto forma diffusa, talvolta sotto forma di noduli: ha una grande trasparenza, la quale è dovuta ad una metamorfosi mucosa o colloidea delle cellule cancerigne. Questa metamorfosi può andare tant'oltre, che le cellule, disfacendosi, confluiscano tra di loro formando masse di sostanza omogenea e trasparente. Questa forma è più rara delle precedenti. La sede frequente del cancro dello stomaco è il piloro, poi vengono in ordine decrescente il cardia, la piccola curvatura, la parete anteriore, la grande curvatura e la parte posteriore dello stomaco. Nel fondo dello stomaco raramente si localizza il cancro. Dalle dette parti il cancro può diffondersi per contiguità agli organi vicini, e specialmente al fegato. Ma a traverso i canali linfatici e le vene, siccome ho già detto, il neoplasma può diffondersi anche in organi più o meno lontani; nelle glandole linfatiche retroperitoneali, per esempio, in quelle intratoraciche, nelle inguinali e nelle sopraclavicolari; nel peritoneo, nel pancreas, nella milza, nell'apparato sessuale, nei pulmoni, nelle pleure, nel cervello etc. A seguito della distruzione necrotica a cui il neoplasma va soggetto, e per effetto della retrazione cicatriziale, che a questa può seguirne, lo stomaco, talvolta, cambia di forma, presentando quella forma speciale dell'*orologio a polvere*, forma a *clepsidra*. Il cancro dello stomaco finalmente nella gran maggioranza dei casi è primario.

Sintomatologia. L'inizio della malattia spesso è insidioso, non avendo i sintomi che si presentano nei primi momenti della stessa, nulla di caratteristico; così l'anoressia, i disturbi della digestione, talvolta accompagnati con vomito, sensazioni dolorose all'epigastrio, sono sintomi che abbiamo già visto verificarsi nella maggior parte delle malattie gastriche. Allora si può con una certa probabilità parlare di cancro dello stomaco, quando si giunge a palpare il tumore. Ciò in verità non sempre riesce possibile perchè la sede frequente del cancro è il piloro, il quale trovasi sotto l'ala sinistra del fegato. Ma con l'ingrandimento progressivo del neoplasma, nonchè con lo spostamento che si verifica a seguito del suo peso, si giunge spesso a palpare il tumore. Di regola il tumore dato da un cancro dello stomaco non segue, siccome parrebbe che dovesse, i movimenti respiratorii; e ciò perchè esso ha sede in un organo elastico, ricco di aria, il quale smorza i movimenti del diaframma. Però quando il cancro è localizzato nel cardia, quando le pareti gastriche sono dure ed infiltrate, ed il tumore aderisce al fegato, allora il cancro dello stomaco segue i movimenti respiratorii. Ma oltre a quelli respiratorii il tumore segue anche i movimenti dell'organo, quando vien disteso dagli alimenti.

E di ciò si può trar profitto per la diagnosi, distendendo lo stomaco per mezzo di polveri effervescenti. Anche il movimento del polso dell'aorta può essere trasmesso per mezzo del tumore fin sulla parete anteriore dell'addome, come pure spostamenti può patire il tumore a seconda della varia giacitura dello infermo. La percussione del tumore dà un rumore ottuso timpanitico, la quale ultima qualità serve a distinguere il cancro dello stomaco, da quello dell'ala sinistra del fegato, che dà, quando vien percosso, un rumore perfettamente ottuso (Leube).

Dopo la palpazione del tumore, per importanza vengono i disturbi della digestione; essi son dovuti sia alla distruzione della mucosa dello stomaco, sia ad un catarro gastrico cronico sostenuto dal neoplasma. Importante è il vomito, il quale rappresenta un sintomo quasi costante del cancro dello stomaco. L'intervallo di tempo, che può intercedere tra l'ingestione dei cibi e il vomito varia a seconda la sede del cancro, a seconda le conseguenze che esso ha determinato. Ciò che ho detto a proposito dei restringimenti e dilatazioni dell'esofago, e della dilatazione dello stomaco, mi dispensa di entrare in ulteriori dettagli. Le sostanze emesse col vomito ora risultano di materie alimentari, ora di liquido filante, schiumoso. Spesso sono tinte di color bruno, pel sangue che vi si trova commisto. Il colorito di cioccolatte o di sedimento di caffè è caratteristico, se bene non patognomonico, del carcinoma gastrico. Tale colorito delle materie emesse è dovuto alla trasformazione del sangue, rimasto a lungo nello stomaco. L'ematemesi è rara nel cancro dello stomaco. L'assenza dell'acido idroclorico nel succo gastrico non si verifica esclusivamente nel carcinoma dello stomaco.

Un altro sintomo di una certa importanza, quando esiste, è il dolore; il quale è continuo, per lo più lancinante. Esso però può mancare, e secondo Brinton manca nell'otto per cento dei casi. Contemporaneamente v'ha stitichezza, la quale è ostinata specialmente quando si verifica ostacolo al passaggio del cibo o del chimo per parte del tumore. Se però si è prodotta una fistola gastrocolica, siccome qualche volta suole accadere, può determinarsi diarrea, e financo lienteria. Come pure spesse volte nelle evacuazioni si può riscontrare del sangue in quantità rilevabile. L'urina è scarsa, di colore oscuro, ricca di sali e di acido urico.

Di un'importanza diagnostica non lieve sono le tumefazioni glandolari nella periferia del corpo, nonchè i fenomeni indicanti un progressivo e rapido decadimento della costituzione dell'infermo. La pelle si va assottigliando, per la scomparsa del pannicolo adiposo sottocutaneo, il colore della stessa è giallo sporco. Contemporaneamente si verifica una gran prostrazione di forze e l'infermo in poco tempo presenta un abito cachettico. Si notano edemi agli arti inferiori, spe-

cialmente ai malleoli, e nei periodi avvanzati della malattia, si manifestano edemi generali ed anasarca, per idremia ed anemia generale progressiva. Anzi l' idrope cachettico può raggiungere tali proporzioni da produrre stravasi in tutte le cavità sierose, complicando così grandemente la diagnosi. A questo riguardo si notano delle differenze individuali: e mentre alcuni fin da principio dimagrano considerevolmente, altri resistono per più lungo tempo alla malattia. Però questa resistenza maggiore è tutta relativa, poichè anch'essi, per un'affezione che a un tempo impedisce la nutrizione, determina un assorbimento di prodotti di scomposizione, consuma l' organismo a mo' di un parassita, finiscono per soccombere. Nei periodi avanzati del male si possono riconoscere tutte le conseguenze di cui il cancro dello stomaco può esser causa, sia diffondendosi in organi vicini o lontani, sia determinando in questi e nello stomaco stesso affezioni secondarie. Accenno qui al cancro secondario del fegato, che spesso complica quello dello stomaco; allo sviluppo secondario del cancro in organi diversissimi, già notati a proposito dell'anatomia patologica, nonchè a processi degenerativi di fase regressiva del cuore, dei reni, del midollo delle ossa, e finalmente alla tubercolosi pulmonare, la quale abbastanza frequentemente si complica al cancro dello stomaco. Possono verificarsi anche qui quelle aderenze con organi vicini e quelle perforazioni, cause di tragitti fistolosi, e di vere fistole, di cui a proposito dell' ulcera dello stomaco ho largamente fatto parola.

Decorso. Il decorso della malattia, è nella maggioranza dei casi cronico. Son rari i casi in cui la morte è avvenuta entro qualche mese: ed anche in questi, non potendo precisarsi l' inizio della malattia, non può dirsi se la stessa sia esistita per un certo tempo in modo latente. È per questo che i casi acuti di cancro dello stomaco sono più apparenti che reali. La durata media sembra essere di un anno.

Prognosi. La prognosi è infausta, tanto che in quei pochi casi in cui si è avuta la guarigione, è stata messa per questo in dubbio la diagnosi.

Diagnosi. Non sempre la diagnosi è facile a stabilirsi: un sintomo di gran valore per questo riguardo è il tumore nella regione dello stomaco. E quando oltre a questo si manifestano dolori, disturbi della digestione, cachessia, la diagnosi di un cancro dello stomaco diventa certa. In non pochi casi può sorgere il dubbio se si tratti di un' ulcera dello stomaco o di un cancro: si terrà conto in questo caso della cachessia se esiste o pur no, dell' età dell' infermo, del decorso della malattia.

Cura. La cura è puramente sintomatica: non conoscendo la causa prima del cancro non è a parlarsi di una cura causale: solo si potrà, con un trattamento adatto, modificare una gastrite cronica, specialmente quando essa si verifica in individui avanzati in età, e che son

predisposti alla malattia per ragione ereditaria per evitare così un possibile sviluppo di cancro. Quanto alla cura del morbo si son fatti vari tentativi, ma con poco o nessuno utile pratico, ed ogni rimedio preconizzato in una epoca è caduto poi nelle epoche successive in discredito, per lasciar posto ad altri non più fortunati dei primi. Recentemente si è commentata dai pratici la corteccia del condurango alla dose di grammi 15, che si fa macerare per dodici ore in 380 grammi di acqua, che poi si riduce per ebollizione a 190. Alcuni ammettono nella corteccia del condurango una virtù specifica contro il cancro, altri credono che, per questo scopo, è inefficace, e che tutto al più appena giunge a migliorare le condizioni digestive dello infermo. Le numerose esperienze fatte da me nella Clinica di Genova dimostrano la nessuna efficacia di tale sostanza. La cura sintomatica varia a seconda dei casi, a seconda cioè che predomina nel quadro sintomatico il vomito, l'ematemesi, i dolori. Di ciò ho già parlato altrove. Di grande importanza è la dietetica dell'infermo: essa dovrà essere fatta principalmente da cibi di facile digestione. Consiglieremo a preferenza il latte, perchè in generale in questi casi è molto ben tollerato: anche l'uso della soluzione di carne dà buoni risultati. A volte a volte, si alterni l'alimentazione da parte della bocca, con clisteri nutritivi. Da Billroth e da Péan è stata praticata la gastrotomia, ma in entrambi i casi l'esito è stato fatale. Le ulteriori operazioni fatte da altri non autorizzano grandi speranze.

LEZIONE XIII.

GASTRORRAGIA.

Comunemente si crede che ematemesi e gastrorragia o emorragia dello stomaco sieno la stessa cosa; eppure può aversi ematemesi senza che il sangue provenga dallo stomaco, come nelle emorragie dell'esofago, della faringe, del naso e anche delle vie aeree, nei quali ultimi casi il fenomeno si verifica poichè il sangue è deglutito e poi emesso. E viceversa vi può essere emorragia dello stomaco senza ematemesi, quando cioè il sangue è trattenuto nell'organo e poi cacciato colle feci.

Etiologia. L'emorragia dello stomaco può verificarsi in modo primario o in modo secondario: nella gran maggioranza dei casi però essa è secondaria. Può esser prodotta in modo primario per azione di traumi sulla regione dello stomaco, o per l'ingestione di corpi duri ed aguzzi, di liquidi corrosivi. In modo secondario è spesso prodotta da ulcere dello stomaco, meno frequentemente dal cancro: e ciò non solo perchè quella è più frequente, ma anche perchè il processo che

in essa si svolge più facilmente che non nel cancro, dà emorragia abbondante. La gastrorragia può sorgere ancora secondariamente in quegli stati in cui si producano stasi della circolazione nello stomaco. Ciò direttamente è prodotto da disturbi nella circolazione della vena porta, sia che questi provengano da affezioni in essa stessa svolgentisi, sia che provengano dall'esterno per compressione di essa, sia finalmente per affezioni del fegato. In alcuni avvelenamenti, per esempio in quello del fosforo, le emorragie gastriche sono frequenti. Frequenti ancora lo sono in un gran numero di discrasie e di morbi infettivi: ed in questi, come in quelli, la causa prossima dell'emorragia è data dall'alterazione del sangue, e conseguentemente dall'alterazione di nutrizione delle pareti vasali, le quali, per questo, più facilmente si lasciano rompere dalla pressione interna del sangue, o ne lasciano scappar fuori, secondo gli esperimenti di Cohnheim, alcune sue parti. Queste malattie sono lo scorbuto, il morbo di Werlhof, l'emofilia, la febbre gialla, l'atrofia gialla acuta del fegato. Anche nella febbre intermittente l'emorragia dello stomaco può manifestarsi, e Bohn ha descritto un caso evidentissimo di questo genere, in cui l'emorragia che compariva in modo intermittente era domata benissimo dall'uso del chinino. In alcuni casi l'emorragia dello stomaco è data da aneurismi delle grosse arterie, che decorrono in prossimità dello stomaco. Finalmente l'emorragia dello stomaco può manifestarsi in modo vicariante nella soppressione di emorragie mestruali e emorroidali.

Anatomia patologica. Lo stomaco a seconda dei casi può o no contenere del sangue, stando ciò in relazione con la quantità che di questo è fuoriuscito dai vasi. E di fatti, se il sangue fuoriuscito è scarsissimo esso può essere completamente digerito dai succhi gastrici, scomparendo così ogni sua traccia; se invece l'emorragia è stata abbondante lo stomaco si troverà pieno e disteso da grumi nerastri. In alcuni casi facilmente si scorge il punto donde è venuto fuori il sangue, in altri devesi ricorrere al metodo d'iniettare un'arteria principale. La mucosa dello stomaco, salvo nel punto ove è accaduta la fuoriuscita del sangue, il quale per altro è d'ordinario molto circoscritto, può presentarsi normale, e talvolta anzi molto pallida. Se l'emorragia è interstiziale essa si rileva subito all'osservazione, perchè nel punto corrispondente, essendo venuta meno l'azione alcalina del sangue, ed operando invece quella digerente del succo gastrico, si è prodotta una erosione emorragica. Se l'emorragia è secondaria, è chiaro che dovranno alla autopsia rinvenirsi tutte quelle note anatomiche delle molteplici malattie suaccennate, che, verificatesi in modo primario, valgono a produrla. Esse sono state in gran parte discusse in altre lezioni.

Sintomatologia. La sintomatologia di questa malattia varia moltissimo a secondo la quantità di sangue fuoriuscita dai vasi, e se questa

è molto poca non avremo alcun sintomo che potrà annunziarci il fatto. Se invece il sangue fuoriuscito è molto, allora avremo fenomeni che accennano ad una diminuzione di sangue nell'albero circolatorio, e fenomeni che si accompagnano all'emissione del sangue per mezzo del vomito. Questi ultimi possono mancare, e non hanno per questo quella grande importanza, che taluni vogliono dar loro: possono mancare, dico, perchè può mancare nella gastrorragia l'ematemesi. Tali sintomi sono: l'infermo avverte sensazioni di pienezza e di calore all'epigastrio, ed avverte come se qualche cosa gli salisse per l'esofago. Contemporaneamente sente un sapore dolciastro nella bocca, poi ha nausea e quindi sbocco di sangue. Poco dopo questi fenomeni si manifestano quelli che son dovuti allo scemamento della quantità del sangue in circolazione; e questi sono: vertigini, scintille avanti agli occhi, ronzio negli orecchi, sudore freddo sulla fronte, sincope, polso piccolo, frequente e talvolta anche evanescente, pallore, estremità fredde, movimenti convulsivi. Questi ultimi sintomi si manifestano in modo più o meno allarmante a seconda la quantità del sangue emesso, ed è costante quando questa è molta. Anzi può darsi il caso che l'infermo con questi sintomi perda la vita, senza che contemporaneamente si sia avuto sbocco di sangue. L'aspetto del sangue vomitato è importante, poichè di esso si trae profitto nella diagnosi. Per lo più nella ematemesi il sangue presentasi di color bruno simile a quello che ha la posa di caffè, o il cioccolatte e ciò per le alterazioni a cui l'emoglobulina va soggetta, siccome già precedentemente ho avuto occasione di dire.

Notasi però, che se l'emorragia è abbondantissima, se il sangue non soggiorna alcun tempo nello stomaco, esso può presentarsi di color rosso vivo, e per nulla diverso da quello che viene emesso nella broncorragia. Un fenomeno abbastanza grave che si manifesta nelle emorragie abbondanti dello stomaco è l'amaurosi. Si è molto discusso sulla cagione prossima che determina questo disturbo della visione: si è parlato di disturbi nella circolazione dei nervi ottici, taluni credendo fosse un'anemia, altri uno stravaso; si è parlato di imbibizione sierosa della retina, di edema della guaina del nervo ottico; senza venire però ad una interpetrazione la quale resista ad una severa critica. Tutta la malattia può consistere in una sola emorragia; però nel maggior numero dei casi, persistendo la causa di essa, si seguono parecchie emorragie. In questi casi si determina uno stato anemico dell'infermo che perdura anche negl'intervalli tra un'emorragia e l'altra, poichè prima ancora che l'infermo si sia rifatto dalle perdite della passata emorragia, una nuova se ne verifica.

Diagnosi. Importante è la diagnosi differenziale tra l'ematemesi e l'emottisi, ma di essa ne ò già parlato a proposito di quest'ultima.

Prognosi. La gastrorragia per sè stessa non è un fatto grave; la

gravità della prognosi di questa, dipende dalla prognosi della malattia primaria che ne rappresenta la causa.

Cura. La prima indicazione è quella di rimuovere la causa dell'emorragia: si allontaneranno per questo, quando esistano, i corpi estranei dallo stomaco; si cureranno le malattie discrasiche, gli avvelenamenti; si cercherà a migliorare le condizioni circolatorie, nei casi di stasi nei vasi dello stomaco. Nel momento dell'emorragia, per frenarla, si ricorra al freddo, e si consigli l'uso di pillole di ghiaccio e contemporaneamente l'applicazione della vescica di ghiaccio sull'epigastrio. Internamente si potrà dare il percloruro di ferro, alla dose di tre a cinque gocce per volta in un veicolo mucilaginoso: l'acetato di piombo unito all'oppio alle dosi di cinque centigrammi del primo e di due del secondo, che si possono ripetere ogni due ore: il tannino, alla dose di dieci centigrammi per cartina ripetibile ogni due ore. Utilissime riescono, nei casi ostinati, le iniezioni ipodermiche di ergotina alla dose di un centigrammo in un grammo di glicerina, oppure l'estratto acquoso di segala cornuta nella proporzione di un centigrammo in un grammo d'acqua. Contemporaneamente l'infermo manterrà un riposo assoluto, starà in posizione orizzontale per evitare le lipotimie, si terrà lontano da tutto ciò che potrà impressionarlo veramente, e per sostenerne le forze gli si concederanno brodi freddi e anche la soluzione di carne ugualmente fredda. Se vi ha vomito s'insisterà sul ghiaccio internamente, se si ha minaccia di sincope si potrà fare uso, però con molta cautela, degli eccitanti. Finalmente si praticherà nei casi estremi la trasfusione del sangue.

GASTRALGIA.

Sotto il nome di gastralgia, di gastrodinia, di cardialgia s'intende una nevrosi di sensibilità dei nervi dello stomaco, caratterizzata da un complesso di sintomi, tra cui il principale è un dolore nella regione dello stomaco, spesso intensissimo, che si manifesta ad accessi di varia durata e con vario intervallo.

Etiologia. Come tutte le nevralgie in generale, quella dello stomaco può essere causata o dall'accresciuta intensità dell'azione stimolante, o per esagerata eccitabilità dell'apparato sensitivo. Questo secondo fatto si verifica più frequentemente. La gastralgia è prodotta talvolta da disturbi dietetici, da abuso di alcool, di caffè; da cibi indigeribili; da corpi estranei deglutiti. Anche per la presenza di parassiti nello stomaco può aversi uno stimolo abnorme sulle terminazioni nervose dello stesso, e quindi un accesso di cardialgia. Per via riflessa lo stimolo operante sulla maggior parte degli organi addominali, specialmente sull'utero e suoi annessi, può provocare accessi dolorosi nel distretto dei nervi dello stomaco. Inoltre affezioni del sistema nervoso centrale, secondo la legge dello spostamento eccentrico delle sensa-

zioni, possono anch' esse provocare la malattia di cui si discorre; ed importanti son divenute, dopo gli studi fatti dallo Charcot, le *crisi gastriche* nella tabe dorsale. Ma la gastralgia può esser data ancora da anormale eccitabilità dei nervi gastrici. Ciò specialmente è dato nella clorosi, nella isteria, nell' onanismo, nella gotta, nella malaria. In tutti questi casi si ha un' alterazione del sistema nervoso in generale, sia direttamente, come nell' isteria, nell' onanismo, sia indirettamente e cioè a seguito dell' alterata nutrizione generale, come nella clorosi, nella gotta, nella malaria; ed essa può essere benissimo causa di cambiamenti molecolari, di esagerazione del movimento molecolare degli apparati nervosi dello stomaco, i quali, per questo rispondono a stimoli fisiologici con una grande eccitabilità. La gastralgia si verifica, più frequentemente nelle donne che negli uomini, più nei giovani che nei vecchi e talvolta si manifesta sotto forma ereditaria.

Sintomatologia. Come ho detto il sintoma principale è il dolore, il quale si verifica ad accessi, a parossismi, ed ha un carattere lacerante, pungente, e può raggiungere tal grado da mettere in disperazione l' infermo. Ha sede il dolore in corrispondenza dello stomaco, ma può diffondersi al dorso, tra le spalle, nei fianchi. Ciò, quando accade, si nota nell'acme dell' accesso. Questi accessi possono essere provocati da stimoli, da eccitazioni psichiche, oppure possono sorgere spontaneamente e senza causa apprezzabile. La durata di essi varia moltissimo a seconda dei casi: e mentre in alcuni si limita a pochi minuti, in altri si prolunga perfino a ventiquattro ore di seguito. In quest' ultimo caso trattasi ordinariamente della successione immediata e senza intervalli di parecchi parossismi. L' intervallo tra un parossismo e l' altro varia anch' esso moltissimo a seconda dei casi; e così può darsi che tutta la malattia si riduca ad un accesso solo, e ciò specialmente quando la causa di essa è facilmente rimovibile. Ma in altri casi gli accessi possono insorgere ad intervalli sempre più corti, indicando così un aggravamento della malattia, e finalmente in alcuni casi, specialmente quando la causa della malattia è la malaria, gli accessi ritornano con intervalli ritmici e regolari.

Durante l'accesso il dolore può essere aggravato o alleviato da cause esterne. Spesso un' energica compressione fatta sullo stomaco scema l' intensità del parossismo e gl' infermi traggono da ciò profitto, poichè si pongono bocconi sulla sponda del letto o con cuscini cercano di produrre la compressione suddetta. Contemporaneamente al dolore sorge nel maggior numero dei casi un gran bisogno di ingerire cibi solidi, e per vie riflesse si determinano delle contratture dei muscoli addominali, a seguito di che il ventre si mostra spesso più o meno avvallato. Non raramente l' accesso termina con sbadigli, con secrezione aumentata di sudore e di urina. In tali casi si manifestano le vertigini, e si determina uno stato ipocondrico.

Il decorso della malattia è cronico, eccettuato però i casi in cui essa è prodotta da disturbi dietetici, da parassiti, da una causa cioè la quale sia facilmente rimovibile.

Diagnosi. La diagnosi non presenta difficoltà. Può confondersi colla nevralgia degli ultimi nervi intercostali, con la colica epatica: però in questi casi si cercheranno i punti dolorosi del Valleix, che mancano in quelle, e l'itterizia ed il dolore nell'ipocondrio destro, frequentissimi in quest'ultima malattia. Non potrà confondersi la gastralgia con la gastrite, in cui il dolore è un sintomo secondario relativamente ai disturbi della digestione che essa sostiene. L'ulcera dello stomaco e il cancro possono talvolta dare accessi dolorosi che si rassomigliano molto a quello della gastralgia, però l'una e l'altra malattia presentano molti sintomi, che possono farle differenziare da questa, e che da poco ho minutamente esposti.

Prognosi. La prognosi quanto alla vita è sempre favorevole, e lo è anche riguardo alla guarigione, quando la causa della gastralgia è facilmente rimovibile. Nei casi ostinati della malattia causale la prognosi, quanto a guarigione, è sfavorevole.

Cura. La prima indicazione è fare la cura causale. Si combatterà l'anemia, la clorosi, l'isteria, la gotta con mezzi appositi. Si netterà lo stomaco, da quello che per avventura contiene, per mezzo della pompa gastrica. Durante l'accesso riescono utilissimi i narcotici, l'idroclorato di morfina, la tintura d'oppio. Molto commentati sono ancora il nitrato d'argento, il sottonitrato di bismuto, l'acetato di piombo, la tintura di iodo, l'ossalato di cerio. Ma il rimedio sovrano è l'elettricità, la quale più o meno completamente, risponde in tutt'i casi. Ci gioveremo specialmente della corrente costante, adoperando pochi elementi, e mettendo l'anode sulla regione dolente dell'epigastrio, il catode nella regione sternale, o sulla colonna vertebrale.— L'applicazione basta che sia fatta per cinque o dieci minuti. La corrente faradica dà risultati meno buoni, ed è per questo raramente usata in simili congiunture.

LEZIONE XIV.

CATARRO INTESTINALE ACUTO.

Il catarro intestinale acuto è una malattia frequentissima, sia perchè, per la funzione stessa della digestione, la mucosa intestinale spesso viene esposta alle cause morbose, sia perchè esistono in quest'ultima condizioni anatomiche speciali che favoriscono lo sviluppo della flogosi.



Etiologia. Il catarro intestinale acuto può verificarsi in tutte le età: ma senza confronto attacca più i bambini. La cattiva qualità del latte, la dentizione difficile, un' alimentazione incongrua, fatta per dippiù da una mucosa la quale non ha per lo innanzi digerito che solamente del latte, sono le cause che determinano nei bambini il facile sviluppo di questa malattia. Quanto al sesso non si nota differenza rilevabile.

Tra le *cause occasionali* del catarro acuto dell' intestino, per frequenza, vengono, primi tra tutti, gli errori dietetici. Una gran copia di alimento, o alimenti guasti, indigeribili possono risvegliare una flogosi nella mucosa intestinale. A questo modo agiscono pure alcuni farmaci, specialmente i purganti. L' ingestione di corpi estranei, la presenza di vermi, il ristagno a lungo delle feci, provocando continui irritamenti sulla mucosa dello intestino, valgono a produrre un catarro intestinale. Similmente agiscono i traumi sulla parete addominale. Il raffreddamento spesse volte rappresenta l' unica causa probabile di un catarro acuto dell'intestino; così pure accade notare lo sviluppo di questa malattia a seguito di emozioni psichiche. In tutti questi casi il catarro intestinale si verifica sotto forma primaria; ma in un gran numero di casi ancora esso sorge in modo secondario. E così le ulceri intestinali, i polipi, le alterazioni di forma dello intestino, frequentemente son causa di questa malattia. Inoltre i disturbi circolatorii nella mucosa intestinale, siano essi prodotti da alterazioni nella circolazione della vena porta, siccome per esempio, nelle malattie del fegato, siano essi prodotti da tumori che comprimono le vene mesenteriche, sieno finalmente prodotti da lesioni dell' apparecchio cardio-pulmonare, son causa di una grande suscettibilità della mucosa intestinale stessa ad infiammare per i più lievi stimoli, ed anche per quelli fisiologici e determinano per questo facilmente una infiammazione della stessa. In molte malattie l' enterite acuta si verifica in modo *secondario;* nel morbo di Bright sia per l' eliminazione dell' urea, che si opera dalla mucosa intestinale, sia per l' alterazione generale della nutrizione, e conseguentemente anche di quella dei vasi intestinali, l' enterite è frequentissima. Per quest' ultima ragione è anche frequente nella tubercolosi, nei morbi esaurienti. In molte malattie infettive quest' affezione si verifica frequentemente, e specialmente nel tifo addominale, nella dissenteria, nel colera. Anche nella gangrena pulmonare, nella bronchite putrida, quando i secreti vengono deglutiti dall' infermo, si può manifestare un processo flogistico acuto sulla mucosa intestinale. Finalmente la malaria può dare il ritorno accessionale di scariche diarroiche, le quali son dovute appunto alla malattia di cui si discorre.

Anatomia patologica. La mucosa presentasi più o meno arrossita a seconda della intensità dell' infiammazione; e mentre nei casi leg-

gieri può l'arrossimento essere del pari così lieve da scomparire dopo la morte, nei casi più gravi l'arrossimento persiste in modo intenso, a chiazze o ad arborizzazioni; queste lungo il decorso dei vasi sanguigni, quelle più specialmente sui villi intestinali e in corrispondenza delle pieghe della mucosa. Nei casi gravi possono verificarsi delle *infiltrazioni emorragiche*, e delle *erosioni emorragiche*, le quali si producono alla stessa guisa come le abbiamo viste prodursi nelle affezioni della mucosa gastrica.—Accanto all'iperemia è notevole la secrezione di un liquido talvolta sieroso, talaltra mucoso, mucopurulento, o purulento addirittura. Spesso la flogosi si svolge con maggior intensità nei follicoli solitarii, i quali si presentano ingranditi, e sporgenti sulla superficie della mucosa. Essi possono suppurare e dar luogo così alla formazione di ulcere follicolari. L'epitelio può desquamarsi e può dar causa, quando la perdita epiteliale sia eccessiva, e non venga per questo completamente riparata, ad uno stato atrofico dello intestino. Inoltre la mucosa si presenta più o meno tumefatta per imbibizione sierosa, e nei casi più diffusi, a questa imbibizione partecipa ancora il tessuto sottomucoso. È raro che la muscolare e la sierosa compartecipino all'infiammazione: esse vengono invase solo nei casi molto intensi, ed in mezzo a condizioni speciali. Così nella tisi Wagner ha osservato frequentemente la degenerazione adiposa della muscolare.

Sintomatologia. Il quadro sintomatico del catarro acuto dell'intestino varia moltissimo a seconda dei casi e ciò dipende dalla diversa localizzazione dell'affezione. Per questo riguardo parecchi autori fanno di questa malattia, quanto alla sintomatologia, diversi capitoli, a seconda che essa si localizza più specialmente nel duodeno, nel digiuno, nell'ileo, nel colon, nel cieco, o nel retto. Io parlerò di tutte queste forme complessivamente, facendo notare in quale specialmente si manifesta un sintoma piuttosto che l'altro. Nel catarro acuto dell'intestino si verifica frequentemente diarrea: anzi questa è in alcuni casi il solo sintoma. Il numero delle evacuazioni è vario nei diversi casi: nei leggieri è poco più del normale, nei più gravi possono raggiungere il numero di 25-30 nelle 24 ore. La diarrea si verifica perchè la peristaltica intestinale è esagerata, sia per anormale eccitabilità delle terminazioni nervose della mucosa intestinale a seguito della causa stessa della malattia, ma più per la presenza di stimoli abnormi, rappresentati dai prodotti flogistici. L'aspetto delle materie fecali è vario: sul principio esse si presentano come feci di consistenza molle o poltigliosa; ma in ultimo si può avere l'emissione di liquido mucoso o siero mucoso di colore giallastro, verdastro o brunastro, a seconda la quantità di bile o di sangue che può per avventura contenere. In alcuni casi la diarrea può non manifestarsi e ciò special-

mente quando la flogosi si circoscriva nel duodeno e nel digiuno. Anche nella infiammazione del cieco può non aversi l'emissione di feci diarroiche, anzi la stitichezza ostinata è causa non rare volte della malattia. Le feci risultano in gran parte da grasso non assorbito ed in parte decomposto, acidi grassi liberi, residui alimentari, bile, muco e gran quantità di schizomiceti. Si può dimostrare nelle feci talvolta anche la presenza di sangue: ma ciò, quando si manifesta per parecchio tempo, indica specialmente la presenza di ulcerazioni nel tratto intestinale. La reazione delle sostanze emesse è acida, l'odore è ugualmente acido.

Un altro sintomo frequente nel catarro acuto dell'intestino è il dolore. Esso per lo più si manifesta in modo accessionale, e il ritorno degli accessi coincide cogl'intervalli tra un'evacuazione e l'altra. La sede del dolore è nel maggior numero dei casi la regione ombelicale, donde può diffondersi in tutto l'addome ed anche nelle estremità inferiori. Però in alcuni casi il dolore si manifesta in modo circoscritto, ed anche comparisce in dati momenti a seconda del tratto intestinale che è leso. Così nella infiammazione del duodeno il dolore si manifesta frequentemente 4-5 ore dopo il pasto in corrispondenza dell'epigastrio, come in quella del cieco e del processo vermiforme (tiflite) esso si localizza nella fossa iliaca destra diffondendosi talvolta anche alla coscia corrispondente, e finalmente nell'infiammazione del retto (proctite) si manifesta agli sfinteri, ed è causa di tenesmo. Frequentemente il dolore aumenta colla pressione praticata sul ventre, il che sta in relazione colla natura infiammatoria di esso: ma in alcuni casi la pressione può alleviarlo, e ciò specialmente quando il processo flogistico è lieve e quando il dolore è dovuto piuttosto ad influenze nervose.

Frequentemente si verifica un rigonfiamento meteorico dello addome, dovuto alla presenza di gran quantità di gas nelle anse intestinali. Ciò si verifica specialmente nella tiflite, poichè le feci ristagnate rappresentano un ostacolo al passaggio dei gas che si producono per fermentazione nello intestino, e questi ultimi sfiancano la parete intestinale e determinano così un sollevamento dell'addome. Inoltre è frequente ancora nell'addome un rumore di gorgoglio, il quale può verificarsi in modo spontaneo, quando si muove l'infermo; ma lo si può produrre più facilmente palpando le pareti addominali, come pure lo si avverte meglio se si applica direttamente l'orecchio sullo addome. Questo rumore è dovuto alla esistenza di aria commista a liquido nelle anse intestinali.

In alcuni casi si può verificare la presenza di un tumore nell'addome: esso frequentemente ha sede nella fossa iliaca destra, ha forma per lo più oblunga e si dirige dal ligamento di Poupart in alto ed in fuori. Alla palpazione questo tumore può presentarsi talvolta levigato, talvolta bernoccoluto, e dà alla percussione una risonanza ottusa.

Esso è dovuto alla presenza di feci nel cieco e nel processo vermiforme, le quali rappresentano nel tempo stesso la causa della tiflite. Questo tumore può a volte a volte scomparire, coincidendo coll'emissione di feci dure. L'urina è scarsa, di colorito oscuro, di un peso specifico maggiore di quella normale, di reazione acida, ed è molto ricca di urea e di acido urico. — La scemata quantità di urina sta in relazione colla perdita di liquido che si ha per la esistente diarrea. Lo stato generale dell'infermo può non risentirsi se da una parte la flogosi è lieve ed è poco estesa; ma se è estesa, se perdura un certo tempo esso ne soffre e molto. Si ha in questi casi febbre più o meno elevata, e negli individui debilitati e nei fanciulli essa è accompagnata da brividi, da intensa cefalea, e perfino da convulsioni. La nutrizione generale soffre perchè è scemata la introduzione di materiale nutritivo nell'organismo, e se, per combattere la diarrea, si fa ricorso, siccome generalmente si consiglia, all'oppio o ad un suo derivato, l'infermo accuserà una enorme stanchezza, ed una impossibilità di reggersi sulle gambe.

Diagnosi. La diagnosi nel maggior numero dei casi è facile. Devesi però fare attenzione se il catarro intestinale è primario o secondario, e in qualche caso questa distinzione può riuscire difficile. Come pure è importante precisare il tratto intestinale che è leso: e ciò entro certi limiti è possibile. Se v'ha itterizia, se han preceduti i fenomeni di una gastrite, se per avventura manca la diarrea, penseremo con una certa probabilità all'infiammazione del duodeno: penseremo ad una affezione del digiuno e dell'ileo se vi sono borborigmi, dolori colici, e se le feci, diarroiche o no, contengono i componenti dei succhi nutritivi dell'intestino, unitamente a cibi poco o nulla alterati. La tiflite si riconosce per la presenza di un tumore più o meno grande nella regione del cieco, pel meteorismo, per la presenza di dolori nella fossa iliaca destra, irradiantisi talvolta fino alla coscia corrispondente, ed infine per la ostinata stitichezza. L'infiammazione del colon, che per frequenza supera tutte le altre, è causa di tutti i sintomi che sopra abbiamo enumerati. — Infine nell'infiammazione del retto si nota un tenesmo più o meno intenso, l'emissione di feci più o meno ben conformate, a seconda dello stato in cui trovasi il rimanente tratto intestinale, ma rivestite tutt'intorno da muco.

Prognosi. La prognosi varia moltissimo a seconda dei casi: se la flogosi è lieve, se per di più si è prodotta in individuo robusto essa è fausta; mentre più riservata sarà se il processo flogistico è intenso, se la causa del catarro non è facilmente amovibile, se l'affezione si è svolta in individuo debole, o già debilitato da malattie precedenti, od anche in fanciulli. Varia pure è la prognosi a seconda del tratto intestinale che è affetto: e mentre nella tiflite, per la possibilità di una peritonite, la prognosi è riservata, sarà, senza confronti più fau-

sta nella proctite, sia perchè i rimedii sono accessibili, divenendo così possibile una cura diretta della mucosa infiammata, sia perchè, per questa stessa accessibilità, è facilitata la rimozione delle cause che per avventura sostengono il catarro.

Cura. Prima di tutto si praticherà la cura causale; la quale naturalmente varierà a seconda del caso speciale. E così, se il catarro intestinale ha per causa un raffreddamento della persona, promuoveremo attivamente i sudori con infusi caldi e covrendo l'infermo, che dovrà guardare il letto, con molte coverture di lana. Inoltre se il catarro intestinale dipende da alterazioni circolatorie, cercheremo di migliorare queste combattendo quelle cause che le producono, o rinforzando la sistole cardiaca per mezzo della digitale. In quei casi in cui è ostacolato il passaggio della vena porta, si può provocare un momentaneo miglioramento, applicando delle mignatte all'ano. Così pure se la malattia è provocata da sostanze contenute negli intestini, siano esse cibi alterati o pur no, siano corpi estranei, o vermi, ancorchè vi sia diarrea, si prescriverà in primo tempo un purgante. Tra i molti purganti però, si sceglieranno gli eccoprotici, come quelli che irritano poco la mucosa intestinale già lesa per l'esistente catarro. Si consiglia specialmente in simili congiunture l'olio di ricino, solo o sotto forma di emulsione, il calomelano ecc. Molto più utile dei purganti, perchè di questi più innocente, mentre fa conseguire del pari lo scopo di allontanare dallo intestino le sostanze anormali contenute in esso, è il lavaggio dell'intestino. Un sintoma importante e che deve essere molto combattuto è la diarrea, ed il rimedio sovrano per essa è l'oppio. Potremo però fare ricorso anche ad uno dei suoi derivati, e tra questi ordinariamente si prescelglie la morfina. L'uso dell'oppio o di un suo derivato è anche giovevole per calmare i dolori, se esistono. Se la diarrea non ceda ai detti farmaci, si potrà far ricorso ad uno dei numerosi astringenti, i quali si possono variamente combinare tra loro e coll'oppio stesso. Citerò in prima il sottonitrato di bismuto, il quale si darà assieme ad un alcalino, per evitare il possibile sviluppo del nitrato acido di bismuto, il quale irriterebbe ancora più la mucosa intestinale. Utili ancora sono l'allume od il tannino, soli o associati all'oppio; l'acetato di piombo, il percloruro di ferro, il nitrato d'argento, il catecù, la radice di colombo ecc. Da questi farmaci, con accorgimento usati, sarà la diarrea, comunque forte, resa prima in limiti più ristretti e quindi allontanata del tutto. Tutti questi farmaci potranno adoperarsi anche sotto forma di cristei, e per mezzo degli apparecchi di Hegar o di Korup, oggidì più o meno sensibilmente modificati, possono essere portati direttamente a contatto della mucosa intestinale affetta. Durante la cura util cosa sarà che lo infermo guardi il letto: e specialmente se esistono dolori si applicheranno sull'addome dei cataplasmi di semi di lino. La dietetica dovrà risultare quasi

esclusivamente di latte, di torli di uova, e della soluzione di carne già precedentemente citata. I cibi che lasciano molti residui: il pane per esempio, le frutta colle bucce, i legumi, sono da proscriversi, poichè i loro residui facilmente cadrebbero in putrefazione ed i prodotti di questa, aumenterebbero la flogosi già esistente. Anche i grassi, non essendo assorbiti per la viva peristalsi che accompagna l'enterite, ed essendo per questo causa dell'origine di acidi grassi, sono da evitarsi nella alimentazione degl'infermi di enterite acuta.

LEZIONE XV.

CATARRO INTESTINALE CRONICO.

Etiologia. Le stesse cause, che abbiamo nella lezione precedente passate in rivista a proposito del catarro acuto dell'intestino, son valevoli, quantevolte agiscano ripetutamente, a produrre il catarro dello stesso. E così gli errori dietetici spesso ripetuti, alcune abitudini inveterate e speciali, l'essere costretto a fare uso di acque cattive, o il bere abbondantemente e spesso, bevande alcooliche, son causa non rare volte di catarro cronico dell'intestino. Così pure i disturbi della circolazione della mucosa intestinale, siano essi dipendenti da malattia del fegato o da un'affezione dell'apparecchio cardio-pulmonare; il morbo di Bright, la tubercolosi, la gotta son tutte cause valevoli a sostenere un catarro cronico dell'intestino. Questa malattia può anche esser prodotta da affezioni dell'intestino stesso, da ulcere per esempio, da tumori, da invaginazioni o restringimenti, come d'altra parte può un catarro cronico dell'intestino produrre, siccome ora dirò, ulceri e restringimenti dello stesso.

Anatomia patologica. La mucosa si presenta arrossita, ma di un colore fosco, tendente al bruno. Anzi, pel disfacimento di corpuscoli rossi e pel deposito di pigmento negli elementi del tessuto può aversi perfino un colore scuro di lavagna. Nello stesso tempo le glandole sono alterate e spesso i follicoli solitarii cadono in preda ad una iperplasia dei proprii elementi, la quale, oltrepassando certi limiti, per la pressione reciproca, che si esercitano gli elementi neoformati, è causa per questi ultimi, di cadere in necrobiosi.

Si rinvengono così delle ulceri, le quali, per la forma speciale delle glandole da cui hanno origine, presentansi a forma di cratere, salvo però il caso in cui, per essere già passato il processo nelle fasi successive, non si rinvenga che uno strato sottile di connettivo, unico avanzo della mucosa e del suo strato glandulare distruttosi per suppurazione. La musculare nel catarro intestinale cronico partecipa ordinariamente al processo, sia ipertrofizzandosi, e dando luogo così ad

un restringimento del lume dell' intestino, sia atrofizzandosi, siccome nei fanciulli e negli individui defatigati si verifica.

Sintomatologia. Il sintoma dominante dell' enterite cronica è un'alterazione della defecazione, più spesso sotto forma di diarrea, ma talvolta anche sotto forma di stitichezza, e spesso ancora l'una e l'altra si succedono a vario intervallo. Si ha la diarrea quando la secrezione della mucosa è abnormemente aumentata; quando i prodotti di questa stimolano le terminazioni nervose, le quali per di più son divenute nello stesso tempo maggiormente eccitabili, sia per la causa stessa della malattia, sia forse per qualche viva emozione morale. Segue a questo complesso di cause una viva peristalsi, la quale caccia prontamente i secreti della mucosa assieme ai cibi, che non hanno avuto, per la stessa ragione, il tempo di essere assorbiti. Ma questo stato di cose di regola non dura a lungo: la secrezione della mucosa scema, le terminazioni nervose hanno un periodo di depressione, in cui risentono meno che normalmente gli stimoli, i muscoli intestinali, per una nota legge di patologia generale, si imbeveranno di siero e la loro contrattilità per questo sarà scemata, si verificherà in conclusione, a seguito di un tale complesso di cause, una peristalsi torpida, lenta, con consecutiva stitichezza.

Le sostanze emesse presentano in genere gli stessi caratteri menzionati a proposito del catarro acuto dell'intestino. È importante qui osservare che, nel caso in cui esistono ulceri, non è raro rinvenire del sangue commisto alle feci: e questo sarà in proporzioni maggiori o minori, sarà più o meno evidente, a seconda del tratto intestinale in cui quelle risiedono, a seconda cioè che le feci per venir fuori devono attraversare un tratto più o meno lungo delle vie digerenti. Un reperto anche importante, nel caso che si sien prodotte delle ulceri intestinali, è il rinvenire nelle feci dei pezzi di tessuto simili alla gelatina della rana, o trasparenti come granuli di sagù cotto, i quali possono riprodurre esattamente, siccome farebbe uno stampo, la forma delle ulceri.

Quei *dolori colici*, che abbiamo studiati a proposito del catarro acuto dell' intestino, qui mancano d' ordinario, e tutt'al più si avverte un senso molesto, un dolore ottuso, gravativo, durante il lavorio della digestione intestinale. Nel caso però che si sieno formate delle ulceri, allora possono manifestarsi dolori colici, i quali persistendo sempre in un certo grado di intensità, si esacerbano a volte a volte producendo veri accessi nevralgici. Se poi per l' approfondirsi delle ulcere, la sierosa anch' essa è tratta al processo flogistico, i dolori sono vivi ed anche la più lieve pressione sull' addome li esacerba. Frequentissima è inoltre nel catarro intestinale cronico un'alterazione della psiche. Gli infermi diventono ipocondriaci, la loro attenzione è tutta richiamata e raccolta sull' alterata funzione della

digestione; essi non si curano più di altro e non parlano che di questo. Anzi a ragione il Mosso ha dato loro il nome di *organetti di Barberia*, i quali, quando vengono mossi, non ripetono che un solo pezzo e sempre lo stesso. Se sia un'alterazione della circolazione del basso ventre, che si ripercuote sulla circolazione generale, ed anche su quella del cervello, alterandone la funzionalità; se sia un'alterazione della crasi sanguigna, prodotta dal disturbo della digestione; se siano le sofferenze o i dolori che richiamano l'attenzione degli infermi continuamente su di loro, o piuttosto una specie di simpatia tra le funzioni del ventre e quelle del cervello non saprei dire. Posso dire però che una relazione esiste, e che per di più è frequente, e che dagli stessi antichi cultori delle cose mediche veniva riconosciuta. — Lo *stato generale* degl'infermi ne soffre profondamente, siccome peraltro può argomentarsi in una malattia, che come questa impaccia tanto il processo di digestione e di assimilazione degli alimenti. Anzi, durando a lungo la malattia, la nutrizione scade al punto da prodursi uno *stato cachettico*, che può finanche causare *edemi* e *trombosi*. Ed è tra questi sintomi che l'infermo può morire, quantevolte una malattia intercorrente, favorita nel suo svolgimento dallo stato di denutrizione dello infermo, non intervenga per chiudere la scena.

Diagnosi. La diagnosi non presenta alcuna difficoltà. Lo studio dei sintomi da una parte, e per questo valga quanto ho detto nella precedente lezione, l'esame accurato delle feci dall'altro possono metterci in grado di precisare quale sia specialmente il tratto intestinale, che è leso.

Prognosi. La prognosi varia a seconda dell'età e della costituzione dell'infermo e mentre è fausta negli adulti e per quelli di costituzione forte, è riservata invece nei fanciulli e nei vecchi, massimamente poi se essi sono già precedentemente defatigati da altra malattia, o di costituzione debole ed infermiccia. La prognosi varia anche a seconda della possibilità di rimuovere o pur no completamente la causa dell'affezione.

Cura. Sarò breve su questo riguardo, dopo quello che ho detto sulla cura del catarro acuto. Anche qui è di grande importanza l'alimentazione dell'infermo, la quale dovrà essere indettata a quelli stessi principii nella lezione scorsa svolti. Se vi ha diarrea o stitichezza adopereremo l'oppio o gli astringenti per quella, i purganti per questa: tenendo però di mira riguardo a questi ultimi specialmente, in una malattia, così ostinata, come è il catarro cronico dell'intestino, di prescegliere quei farmaci che meno irritano la mucosa, e di non fare uso molto a lungo di uno stesso farmaco, perchè ad esso facilmente si abitua l'organismo, non risentendone più gli effetti. È da raccomandarsi nel catarro cronico dell'intestino con stitichezza, l'uso delle acque minerali. Godono molta fama le acque di Karlsbad, di Marienbad,

di Friedrichshall, di Franzsbad, di Hunyadi Janos, di Tarasp; quella del Muraglione di Castellammare, del Castiglione di Casamicciola; quella di Montecatieri, Tettuccio ecc. Contro la stitichezza ha dato buoni risultamenti anche il massaggio dell'addome, e la faradizzazione dell'intestino.

LEZIONE XVI.

CANCRO DELL'INTESTINO.

Etiologia. Il cancro dell'intestino è molto meno frequente di quello dello stomaco. Esso nella gran maggioranza sorge primariamente nell'intestino e da questa sede può esser causa dello sviluppo metastastico del tumore nelle glandole linfatiche, nel peritoneo e nel fegato: meno frequentemente il cancro dell'intestino si sviluppa in modo secondario a quello dello stomaco, dell'utero, delle ovaja ecc., e questa diffusione accade più spesso per contiguità, più raramente per metastasi.

Riguardo al sesso il cancro dell'intestino è un po' più frequente negli uomini che non nelle donne: però questa maggiore predisposizione nel sesso maschile è poco accentuata, chè anzi da alcune statistiche viene completamente negata.

Riguardo all'*età*, come tutti i cancri in generale, anche quello dell'intestino si sviluppa nella seconda metà della vita. Pure vi sono delle eccezioni a questo riguardo, e Widerhofer, Eichhorst e Clar han registrati esempi di carcinoma dell'intestino manifestatisi in giovani ed anche in bambini.

L'eredità pare influisca sullo sviluppo di questa malattia, ma la sua influenza è meno chiara ancora di quella che si nota a proposito del cancro dello stomaco.

Pare che gl'irritamenti meccanici rappresentino una causa occasionale allo sviluppo del cancro intestinale, ed anzi il Baillie crede che esso si localizza specialmente nell'*S* iliaca e nel cieco, non solo perchè queste parti, essendo ricche di glandole, offrono un terreno favorevole allo sviluppo del tumore, ma anche perchè esse colle loro flessuosità e perchè attraversate da materiali già ispessiti, più facilmente van soggette agl'irritamenti meccanici sopra citati.

Anatomia patologica. Il carcinoma intestinale si verifica senza confronto più facilmente nell'intestino grosso che nel tenue. Volendo precisare ancora di più, le varie parti dell'intestino grosso presentano questo ordine di frequenza: il retto, l'*S* iliaca, il cieco coll'appendice vermiforme e colla valvola ileocecale, il colon trasverso colle sue flessure coloepatica e colo-lienale. Riguardo all'intestino tenue, una sede frequente del cancro vien rappresentata dal duodeno, e specialmente

da una papula che trovasi in vicinanza del dotto coledoco. La forma del tumore varia nei diversi casi, ora trattasi di noduli circoscritti, che si diffondono per lo più circolarmente, abbracciando tutta la sezione del canale intestinale, ora invece trattasi di una infiltrazione diffusa dalle pareti, le quali, per questo, divengono dure, rigide. Il tumore, a somiglianza del cancro dello stomaco, può ulcerarsi e distruggersi, causando così la produzione di un'ulcera, la quale, avendo i margini infiltrati di zaffi cancerigni, si appalesa facilmente per un'ulcera carcinomatosa. Ma la distruzione del tessuto neoformato può essere così completa da non restarne traccia, ed allora l'ulcera carcinomatosa non differisce per nulla da un'ulcera catarrale. Approfondandosi l'infiltrazione cancerigna prima e quindi l'ulcerazione possono venire impegnate e distrutte ad una ad una tutte le membrane intestinali, per guisa che il fondo dell'ulcera può esser rappresentato a volte a volte da ciascuna membrana della parete dell'intestino, ed in ultimo dalla sola sierosa. È allora che sulla superficie esterna di questa sorge una neoformazione infiammatoria, la quale stabilisce le aderenze del tratto intestinale leso colle vicinanze. Una lieta conseguenza di queste aderenze, si è l'impedimento alla rottura della sierosa e quindi allo sviluppo della peritonite iperacuta, la quale avverrebbe fatalmente, qualora le aderenze ora dette non avessero avuto il tempo di formarsi. Per effetto delle aderenze può l'ulcerazione diffondersi in parti vicine, mettendo in comunicazione il lume intestinale con organi vicini, ed anche coll'esterno. L'ulcerazione cancerigna può guarire spontaneamente per lo sviluppo di tessuto cicatriziale; ma questo retraendosi, ed avendo per lo più la forma di cingolo, analoga a quello della neoformazione e quindi dell'ulcerazione, produce il più alto grado di stenosi intestinale. Conseguenze di questo fatto sono la dilatazione del tratto dell'intestino posto al di sopra del punto stenosato, e il rilasciamento di quello che trovasi al disotto. Riguardo alle specie di carcinoma che si sviluppano nell'intestino dirò che sono quelle stesse che ho enumerate nel cancro dello stomaco, e per questo mi riporto a quella lezione.

Sintomatologia. Il cancro intestinale offre non raramente sintomi così vaghi, e per di più poco caratteristici, da non permetterne il suo riconoscimento: e chi notando dolori all'addome, disturbi della defecazione e simili, azzarda la diagnosi di un cancro intestinale, corre il rischio spesso di errare, allo stesso modo che il più severo ed esatto diagnosticatore, che da un insieme di sintomi non ha osato stabilire la diagnosi di un carcinoma dell'intestino è costretto poi piegare di fronte all'evidenza di un reperto anatomico. Un sintoma di grande importanza è il riconoscimento del tumore con speciali caratteri; duro cioè, bernoccoluto, per lo più dolente alla pressione, di forma costante, qualunque sia il grado di compressione che palpandolo si possa eser-

citare su di esso attraverso le pareti addominali. Si noti però che la invariabilità nella forma è conservata durante l'osservazione qualunque sia il grado delle pressioni, ma si noti pure che da un giorno all'altro può la forma del tumore mutarsi sia per l'addossamento di feci, sia per l'interposizione di anse intestinali. È per questo che una diarrea intercorrente o l'uso di un purgante, sgombrando dalle vicinanze del tumore le feci ristagnate, fanno scemare il volume che si attribuiva tutto alla neoplasia. Ed è per questo che praticando la percussione si comprima forte il plessimetro sulla parete addominale, e scacciando allora qualche ansa intestinale, che per caso si sia interposta tra il tumore e il plessimetro, si potrà riconoscere il volume esatto del tumore stesso. Il tumore è più o meno facilmente accessibile all'osservazione a seconda del tratto intestinale che occupa, a seconda del volume che raggiunge. Facilmente riconoscibili sono i cancri del retto, poichè è possibile un esame diretto degli stessi, sia coll'esplorazione digitale che collo speculum ani. Risultamenti molto interessanti offre in taluni casi di tumori poco evidenti l'esame combinato colle due mani, l'una applicata sulle pareti addominali e l'altra che pratica l'esplorazione digitale dalla parte del retto. Si può allora, comprimendo i tessuti tra il dito che palpa e la mano che sta sull'addome, riconoscere anche le piccole anomalie di consistenza e volume di essi, anomalie che colla semplice esplorazione digitale non sarebbero state riconosciute. Nelle donne poi si può praticare con vantaggio l'esplorazione digitale dalla parte dell'ano e della vagina contemporaneamente. Inoltre nel cancro dello intestino possono accadere talvolta delle profuse emorragie. Però queste non sono costanti, e non rappresentano per questo un sintoma molto importante di questa malattia. Più spesso il sangue in tenue quantità, più o meno alterato è emesso colle feci, assieme a pus fetido e di cattivissima qualità.

Un altro sintoma, che come l'emorragia non è molto costante e che anch'esso per tal fatto non è patognomonico del cancro intestinale, è il dolore. Esso per di più quando si manifesta può non dipendere direttamente dalla neoplasia, e viceversa si accompagna colle più diverse affezioni intestinali.

I disturbi dell'emissione delle feci sono costanti in questa malattia e riescono in taluni casi ad illuminare la diagnosi. Più spesso si verifica stitichezza, la quale si ha perchè le feci sono ostacolate nel loro passaggio dal tumore, che circondando, siccome per lo più accade, come un anello il tubo intestinale ne restringe il lume. Per questo impiccolimento del lume intestinale, le feci, che per effetto dei moti peristaltici sono costrette a passare oltre il punto stenosato, acquistano la forma di nastri o di scibalette simili allo sterco di capra. Ma la stenosi cancerigna può andare tant'oltre da non permettere addirittura il passaggio dei materiali che trovansi nell'intestino, ed

allora si verifica completa chiusura dell'alvo, la quale assieme ai dolori, ai gonfiori di ventre, al vomito di materie fecali riproduce abbastanza esattamente il quadro morboso dell'ileo. Come pure quando il cancro ha sede nel duodeno, per la chiusura di questo canale si riprodurrà un quadro clinico simile a quello che si nota nelle stenosi del piloro. Ma per l'ulcerazione a cui va soggetta la neoformazione si può ripristinare il passaggio delle feci, e per di più prodursi diarrea, per effetto di una infiammazione catarrale della mucosa, la quale a sua volta è dovuta ora all'irritazione provocata dalle feci ristagnate, ora alla presenza del tumore. Raramente riesce dimostrare nelle feci particelle di tumore. Spesse volte le feci contengono sangue, e non raramente questo, pel progresso del tumore, è abbondante.

Influisce moltissimo, nello stabilirsi il quadro morboso della malattia, la sede del tumore: e mentre il carcinoma duodenale si manifesta con sintomi gastrici, con vomito, con cardialgie, con itterizia ostinata, con addome avvallato, con chiusura dell'alvo; quello rettale si accompagna a tenesmo, stitichezza e diarrea, addome rigonfio, emorroidi, ecc. Frequentemente le glandole linfatiche sono ingorgate, e le si possono riconoscere esternamente.

Inoltre il quadro morboso del cancro intestinale può venir sensibilmente modificato da sviluppo di cancri secondari in altre parti, nelle glandole peritoneali per esempio, nel fegato, nei reni, e conseguentemente dai sintomi che a questi ultimi si accompagnano; come pure varia il quadro morboso a seconda delle conseguenze che può produrre il cancro intestinale: peritonite acuta, fistola stercoracea, comunicazioni anormali tra l'intestino e gli organi vicini, tra quello e la vagina o la vescica ecc. Costantemente nel cancro intestinale la nutrizione dell'infermo scade, ed anzi per lo scemamento dell'assimilazione di materiale nutritivo, conseguenza del grave disturbo della funzione digestiva, e d'altra parte pel consumo dell'organismo che il tumore, a guisa di parassita, produce, siccome appunto abbiamo notato nel cancro dello stomaco, quella scade tanto da prodursi uno stato cachettico dei più spaventevoli. La cute diviene di un colorito giallognolo speciale, possono sorgere edemi per idremia ed anemia generale progressiva, od anche per disturbi circolatorii causati da pressione che il tumore può esercitare sui grossi vasi addominali. Però ordinariamente l'infermo soccombe per l'ostacolo alla progressione del contenuto intestinale, e quindi per ostinata stitichezza e per ileo, prima ancora che il deperimento organico si avanzi al punto da produrre quanto sopra ho detto. Le complicanze sopra accennate, la peritonite per esempio, possono accelerare l'esito letale.

Diagnosi. — La diagnosi in non pochi casi è difficile a farsi. Giova a tal riguardo sopratutto l'esame fisico del tumore, l'esame degli escrementi, il riconoscere un ingorgo delle glandole periferiche del corpo, la stenosi intestinale, l'età avvanzata dell'infermo.

Prognosi. — La prognosi è infausta, e la morte fatalmente accade entro il termine massimo di quattro o cinque anni. Però se il tumore ha sede nell' ultimo tratto del retto, se è possibile per questo l'asportazione dello stesso, prima che però sieno impegnati i gangli linfatici delle vicinanze, si potrà sperare di avere allontanata l' epoca della morte dello infermo.

Cura. — La cura è tutta sintomatica: quella rivolta contro il tumore, quando però questo sia operabile, spetta alla chirurgia. È importante l' igiene dell' infermo, specialmente la dietetica dello stesso, concedendogli solo cibi molto nutritivi e di facile digestione, e che nello stesso tempo non lascino molti residui, quali sono: latte, uova, brodi, carne. Si amministrerà, se v'ha stitichezza, qualche leggero purgante, ricordandosi però del pericolo che continuamente l'infermo corre per una possibile perforazione intestinale. Se si manifesta l'ileo potranno consigliarsi quelle pratiche speciali per questo, e che partitamente descriverò in un altro giorno: come pure si combatteranno le emorragie e le coliche con quei rimedii per tali congiunture proposti, e che nella ventura lezione vi esporrò.

LEZIONE XVII.

ENTERORRAGIA - ENTERALGIA.

Le cause dell' emorragia intestinale sono in gran numero analoghe a quelle che determinano l' emorragia gastrica. Anche qui, come del resto in tutte le emorragie, in qualunque organo esse si verifichino, per determinarsi l' uscita del sangue dai vasi, occorre un agente che leda la continuità di questi, sia dallo esterno (corpi estranei, traumi), sia dall' interno (pressione sanguigna aumentata). E comechè i vasi sanguigni, con la loro elasticità, oppongono una resistenza ad esser rotti dalle citate cause, è chiaro che queste tanto più facilmente agiranno quanto più la nutrizione normale dei vasi è alterata. Stabilito questo principio di Patologia generale riguardo alle emorragie, più chiaramente saran comprese le cause di quella intestinale.

L' emorragia intestinale può essere determinata talvolta da traumi, o da corpi estranei, i quali possono provenire sia dalla apertura superiore sia da quella inferiore del tubo intestinale. Henoch ricorda un caso in cui l' emorragia veniva costantemente provocata dall' ingestione di tordi, perchè gli ossicini aguzzi deglutiti ledevano i vasi intestinali, e l' Eichhorst d' altra parte cita un caso in cui l' enterorragia veniva provocata dall'introduzione di un bastone per la via dell' ano, collo scopo di vincere una ostinata stitichezza. La costipazione ostinata, pel ristagno delle feci e per l'irritazione da queste determinata, può talvolta essere causa di enterorragia. — Oppostamente alle

cause ora dette, stanno quelle che aumentano la pressione del sangue nei vasi intestinali; e principalmente operano così i ristagni della vena porta, e conseguentemente le malattie del fegato, tra le quali è da citarsi, come causa di enterorragia, in ispecial modo la cirrosi epatica. — Ma anche le affezioni dell'apparecchio cardio-pulmonare, sebbene in modo meno diretto, producono ostacolo alla circolazione della vena porta, e conseguentemente facilitano la genesi di emorragie intestinali. L'enterorragia inoltre può essere anche causata da affezioni dello intestino stesso: e prima di tutto citerò le *intense enteriti*, specialmente quelle che son prodotte da estese scottature della cute. Le ulcere intestinali, i neoplasmi sono anche essi causa non rara di enterorragia, e a tal riguardo debbono essere specialmente ricordate le ulcere tifose tra le prime ed il carcinoma tra questi ultimi. Però si noti che nel tifo, perchè si produca l'emorragia intestinale, non occorre che la lesione intestinale giunga all'ulcerazione, ed infatti il Markwald ricorda che in non rari casi di tifo addominale si son notate frequenti ed abbondanti enterorragie senza che all'autopsia si siano trovate estese perdite di sostanza. E che non vi sia bisogno di ulcerazione perchè si produca emorragia dalla mucosa intestinale lo prova anche il fatto che nella dissenteria la comparsa di sangue nelle feci è frequentissima (anzi frequente al punto che il Bamberger cita quest'ultima come la causa principale di enterorragia), ed anche nei casi recenti e nei casi lievi, nei quali non havvi ulcerazione di sorta. Alla stessa conclusione si è condotti pensando che nel tifo esantematico, ed in cui non è lecito pensare ad ulcerazioni dell'ileo, il Murchison ed il Russel hanno spesse volte notato emorragie intestinali.

Inoltre l'enterorragia si manifesta talvolta come sintoma di grave alterazione delle crasi del sangue, come nello scorbuto, nell'emofilia, nella porpora emorragica. Anche nella infezione malarica possono manifestarsi intense e frequenti enterorragie. Cause meno frequenti di enterorragie sono le invaginazioni, l'embolie dell'arteria mesenterica, e talvolta anche l'arresto di flussi regolari.

Anatomia patologica. Il reperto può variare a seconda della quantità di sangue che è fuoruscito dai vasi, a seconda che lo stesso trovasi ancora o no nel tubo intestinale, e finalmente a seconda che l'epoca dell'emorragia è oppur no recente. Considerando quel che ho detto a proposito dell'emorragia gastrica, le alterazioni a cui il sangue può andare soggetto, soggiacendo nello intestino per alcun tempo, l'aspetto diverso che lo stesso presenta a seconda che è poco o molto, mi dispensa qui dal fare ulteriori considerazioni. Neanche dirò qui delle lesioni che debbono trovarsi a seconda che l'enterorragia è causata dall'una o dall'altra delle malattie sopra menzionate; esse fanno argomento della trattazione di queste ultime, la maggior parte delle quali

è stata già da me trattata. E neppure dirò delle lesioni che sono effetto della perdita di sangue, a cui soggiace l'organismo, le quali saranno da me trattate quando dovrò dirvi qualcosa dell'anemia.

Sintomatologia. — Non sempre si ha nell'enterorragia l'emissione di sangue colle feci, come non sempre si ha l'ematemesi nella emorragia gastrica. E non esiste neanche rapporto tra la emissione del sangue pel retto, e la quantità dello stesso fuoruscito dai vasi, potendo questa esser molta e nonostante non comparirne traccia all'esterno. Questi casi di *emorragia interna* sono tutt'altro che rari e possono condurre a morte per *dissanguamento*, nonostante che apparentemente sangue non ne venga fuori. Un'altra varietà nel quadro sintomatologico di questa malattia vien data dalla quantità del sangue uscito dai vasi; potendo, se questa è poca, se l'organismo, per la frequenza con cui tal fatto si è per caso precedentemente verificato, si sia allo stesso abituato, passare del tutto o quasi inosservata. Ma appena la quantità del sangue raggiunge un certo limite si manifestano subito i sintomi dell'anemia acuta: pallore della cute, abbassamento di temperatura, specialmente delle estremità, scintille innanzi agli occhi e tintinnio negli orecchi, quindi abbagliamenti di vista, offuscamenti dell'intelligenza, contrazioni muscolari, veri accessi epilettiformi ed in ultimo la morte. — Un sintoma che devesi direttamente alla fuoriuscita del sangue e non agli effetti che da questa ne derivano, come sarebbe l'anemia, è la sensazione di un liquido caldo nel ventre avvertita dagli infermi. La presenza di questo liquido si può talvolta constatare allo esterno per mezzo della percussione; ma non sempre, chè altrimenti questa sarebbe di un grande aiuto per diagnosticare le enterorragie interne, e nel fatto non lo è. — Il sangue fuoriuscito dai vasi può venire emesso talvolta per mezzo del vomito, più spesso però per mezzo della defecazione, ed a seconda del tempo che ha soggiornato nello intestino, della quantità o del tratto più o meno lungo di tubo intestinale che ha dovuto percorrere, esso si presenta più o meno modificato. In generale l'alterazione è tanto più marcata, quanto più lungo è stato il tempo in cui è rimasto nell'intestino, quanto più lungo è il tratto dello stesso che ha dovuto percorrere. Però quand'anche il punto ove è accaduta l'emorragia sia posto molto in alto, può il sangue stesso quante volte la quantità ne sia molta, giungere allo esterno poco o nulla modificato. E ciò si nota nelle enterorragie che frequentemente si verificano nei tifosi, nei quali, mentre la sede dell'emorragie è nell'ileo, e ciò perchè la valvola del Bauhino segna un limite quasi insuperabile alle ulcerazioni tifose, pure allo esterno il sangue esce sotto forma di un liquido rosso e rutilante come se la sede dell'emorragia fosse stata il crasso intestino, e ciò perchè la quantità dello stesso fuoriuscito dai vasi d'ordinario è molta. Inoltre dall'essere il sangue più o meno commisto colle feci può argomen-

tarsi la sede probabile dell' emorragia, ricordandosi che allorquando questa accade nel crasso le feci saranno soltanto superficialmente sporche di sangue, ed internamente non ne conterranno punto. Quando il sangue è molto scarso si potrà ricorrere al microscopio per dimostrarne la presenza, come pure col metodo di Hoppe Seyler e per mezzo dello spettroscopio si possono riconoscere, come già ho avuta occasione di dire altre volte, traccie di ematina. Per la presenza di grumi sanguigni nello intestino possono manifestarsi dolori e talvolta intensissimi. Se l' enterorragia si verifica parecchie volte ed a brevi intervalli si può produrre uno stato anemico gravissimo, fino al punto da notare edemi sottocutanei, versamenti idropici nelle cavità sierose del corpo, nonchè la comparsa di albumina nell' urina.

Diagnosi. — La diagnosi, allorquando si ha l' emissione del sangue, è facilissima: la malattia si pronunzia da sè. Tuttavia si deve usare molta circospezione per non cadere in errore, pigliando per feci sanguinolenti quelle annerite probabilmente dall' uso del ferro, o del bismuto, oppure contenenti frutti rossi ed indigeriti i quali talvolta possono presentare i caratteri esterni dei grumi sanguigni. In questi casi, come ho detto, ci gioveremo del microscopio e dello spettroscopio. Qualche difficoltà può sorgere quando l'emorragia è interna; ma anche qui i sintomi di un' anemìa acuta, che non si saprebbe diversamente spiegare, talvolta la percussione, più spesso l' esistenza del momento causale dell' enterorragia ci gioveranno per fare la diagnosi.

Prognosi. La prognosi è varia a seconda dei casi; e più specialmente a seconda della causa che ha prodotta l'enterorragia: e mentre è fausta nei casi in cui questa è amovibile, nelle enteriti per esempio, nelle lesioni per traumi o corpi estranei, è d'altra parte gravissima quando la causa persiste per guisa che anche dopo scomparsa una enterorragia si è sempre in pericolo di vederne comparire una seconda ancora più intensa della precedente.

Cura. Contro l'enterorragia potremo usare tutti gli astringenti ricordati a proposito dell' emorragia gastrica, se nonchè essi si mostrano quì ancora più frustranei che in quella. Un rimedio che dà ottimi risultati è l' ergotina, e la si somministra per via sottocutanea, dando la preferenza in generale alla soluzione idroalcoolica. Potremo contemporaneamente fare uso dell' applicazione della vescica di ghiaccio sul ventre, non che ricorrere a cristei di acqua diaccia nei casi in cui la sede dell' emorragia sia l' intestino crasso. Nello stesso tempo l' infermo deve nutrirsi di cibi facilmente digeribili, e che dieno poco residuo, e ciò per non fare lavorare l' intestino. Allo stesso scopo, e per scemare i movimenti intestinali somministreremo l'oppio o qualche suo composto. È chiaro che si dovrà combattere il momento causale dell' enterorragia quando lo si può, e se essa è dovuta a principio malarico daremo il chinino, se invece a sifilide si insisterà nella cura

antisifilitica, come d' altra parte si combatterà la stitichezza o si miglioreranno le condizioni circolatorie generali a secondo che quella o queste sono la causa sostenitrice dell' enterorragia.

ENTERALGIA.

Intendo quì parlarvi di quei casi in cui il dolore intestinale si manifesta senza che esista nello stesso tempo alcuna alterazione anatomica dimostrabile. Avete spesse volte udito parlare di dolori sintomatici di cancro intestinale, di ulcerazioni dello intestino, di enteriti ecc.; quì invece trattasi di dolori che si manifestano senza alcuna delle citate lesioni, ed essi possono sorgere o perchè stimoli abnormi irritano le terminazioni sensitive dei nervi intestinali, o perchè queste ultime rispondono abnormemente a stimoli normali, o finalmente perchè uno stimolo leggermente più forte del solito risveglia la colica sol perchè gli apparati sensitivi sono più facilmente irritabili. Tra gli stimoli abnormi sono da citarsi i corpi estranei per caso deglutiti: le ossa di frutti, le concrezioni intestinali, i calcoli biliari, gli elminti ecc. La raccolta di gas nello intestino, sia essa dovuta ad ostacolo al passaggio degli stessi per causa di un tappo ostruente di materie fecali ristagnate, sia invece dovuta a residui alimentari facilmente putrescibili, come la birra, le verdure e specialmente i cavoli, è spesso causa di colica, la quale è stata specialmente denominata *flatulenta*. Alcune sostanze risvegliano con facilità dolori intestinali specialmente in taluni individui, notandosi a tale riguardo delle idiosincrasie speciali, e mentre in alcuni hanno questo effetto il latte per esempio, in altri provocano ciò i frutti di mare, o le fragole, o i pesci e via dicendo. Il piombo, tra i metalli è quello che più facilmente degli altri suscita dolori intestinali, e la sua predilezione pel sistema nervoso ci spiega questo nesso etiologico. Anche il rame, però un po'meno, produce tali effetti. Ma lo stimolo abnorme può agire sul sistema nervoso centrale e la tabe dorsale è un esempio dimostrativo di questo nesso. Di contro a queste cause tutte stanno quelle che agiscono aumentando l'eccitabilità dei nervi dello intestino, al punto, che anche le cause le più lievi, le quali nei casi normali non produrrebbero alcun effetto, valgono a suscitare accessi di colica intensissimi. Così si spiegano le frequenti enteralgie che si manifestano nell' isterismo, e, a quanto pare, ancora quelle proprie della malaria, e dell' artritide.

Sintomatologia. Naturalmente il sintoma che caratterizza quest'affezione è l' accesso di colica. Esso può essere di varia intensità e durata: quanto alla prima esso può raggiungere limiti tali da divenire insopportabile ; quanto alla seconda lo si è visto durare talvolta pochi minuti solamente, talaltra molte ore e perfino interi giorni. Però in quest' ultimo caso non si tratta di un unico accesso che duri così a

lungo, invece, con un attento esame, è dato riscontrare un succedersi continuo ed a brevissimi intervalli di molti accessi. La natura del dolore è d'ordinario lacerante. Oltre a ciò vi sono parecchi altri sintomi che con varia costanza precedono od accompagnano l'accesso nevralgico; e così precedono talvolta meteorismo, borborigmi, come pure durante l'accesso si osservano: pallore della cute, polso piccolo, sudore freddo, ventre per lo più avvallato ecc. Per quest'ultimo fatto, dovuto ad uno spasmo riflesso dei muscoli addominali, l'infermo si curva in avanti, e conserva ed esagera questa posizione anche perchè gli divien così facile comprimere colle proprie mani la pancia allo scopo di alleviare le sofferenze. E difatti voi conoscerete certamente che la pressione fa scemare il dolore quando però non dipenda da processo infiammatorio.

Diagnosi. In generale la diagnosi non è difficile, specialmente quando è possibile dimostrare la causa dell'enteralgia, o quando vi ha ristagno di feci, o eccessivo sviluppo di gas, o vermi intestinali, o i fenomeni proprii dell'isterismo, della colica saturnina, della poliartritide reumatica ecc. Può riuscire talora difficile il dire, se nel caso speciale si abbia da fare con un vero accesso di enteralgia oppure con dolori sintomatici di catarro intestinale, di ulceri, specialmente quando mancano gli altri sintomi proprii di queste ultime affezioni. In tale caso, ma fino ad un certo punto, può valere ad illuminarci la diagnosi, il fatto che colla pressione sulle pareti addominali il dolore scema quando è dovuto ad enteralgia, aumenta invece quando l'accesso è legato ad una alterazione anatomica dell'intestino. Quest'ultima pratica ha gran valore quando si tratta di differenziare l'enteralgia con una peritonite circoscritta, oltre all'altro criterio della febbre, che esiste in quest'ultima. Finalmente non si potrà confondere la colica intestinale colla nevralgia lombo-addominale, quando si dimostri la presenza dei punti dolorosi di Valleix.

Prognosi. *Quoad vitam* la prognosi è sempre favorevole, e si ricorda come una rara eccezione il caso di Wertheimber seguito da morte. Ma non è sempre favorevole la prognosi per quel che riguarda la guarigione completa dell'infermo; quando cioè la causa dell'enteralgia non è amovibile. Essa in questo caso recidiva con grande facilità.

Cura. Importante è la cura causale, e così, a seconda dei casi, si somministrerà un leggero purgante quando l'affezione dipende da cibi fermentati, o da vermi intestinali, come pure si farà la cura propria dell'isterismo, della malaria, della poliartritide ecc. Contro l'accesso si somministreranno i narcotici e generalmente si fa ricorso all'oppio, o alla morfina. Anche l'idrato di cloralio, si può prescrivere con vantaggio sia solo, sia associato alla morfina.

LEZIONE XVIII.

STENOSI ED OCCLUSIONE INTESTINALE.

Se pel diverso quadro clinico che offrono la stenosi e la occlusione intestinale son costretto, per quel che riguarda la sintomatologia parlare di esse partitamente, dal lato etiologico invece, le descriverò assieme poichè una stessa causa può, a seconda che agisca più o meno completamente dare i più diversi gradi di stenosi e perfino la chiusura del lume intestinale. Nella trattazione poi delle cause, riesce difficile, parlare di esse senza occuparsi nello stesso tempo dell' anatomia patologica, ond' è che io di questa mi occuperò insieme all' etiologia.

Etiologia ed anatomia patologica. — Per quel che riguarda le cause predisponenti, l'*età* cioè ed il *sesso*, si osserva quanto segue: le stenosi e le invaginazioni intestinali possono verificarsi in tutte l' età, ma varia in ciascuna la natura della causa: e così negli adulti si verificano spesso occlusioni intestinali per calcoli biliari, nei vecchi invece più spesso per stati fecali, mentre che nei bambini più spesso si hanno le invaginazioni, il volvulo. Quanto al *sesso* gli uomini figurano maggiormente. In alcune località queste alterazioni del lume intestinale si operano più facilmente che altrove: ed il Lingen a questo proposito afferma che il volvulo è frequentissimo nei russi a causa della gran quantità di vegetali che mangiano abitualmente, e che ha per conseguenza un sensibile allungamento dell'intestino; e così pure l' Albert afferma che in Iscozia è frequentissimo l' otturamento intestinale per causa di calcoli per la gran quantità di vegetali a grosse fibre che quei popoli mangiano d' ordinario.

Le cause *determinanti* che producono la stenosi o l' occlusione intestinale sono svariatissime e numerosissime. Noi le considereremo in gruppo distinti — Alcune agiscono nell' interno del lume dell' intestino, altre sul tubo intestinale, alterandone la struttura o la normale disposizione di esso, altre finalmente dalle parti vicine le comprimono.

Tra quelle che operano nello interno del lume intestinale sono noverate la *coprostasi* e i *corpi estranei* deglutiti o penetrati talvolta per l' apertura inferiore del tubo gastroenterico ed anche i *calcoli biliari* ed *intestinali*, nonchè i parassiti intestinali. La *stasi fecale* è prodotta ordinariamente da affezioni croniche della parete intestinale, le quali eseguono per questo dei movimenti peristaltici debolissimi e facilmente si paralizzano. Anche una peritonite circoscritta, per l'imbibizione sierosa dei muscoli intestinali che ne segue, può essere causa di arresto dei moti peristaltici e quindi di ostruzione fecale: e questa peritonite circoscritta può essere tra l' altre cause prodotta anche dal distendimento dello intestino per opera di un ristagno di feci nella

stitichezza abituale avendosi così un circolo vizioso per cui una causa ne tira dietro un'altra fino all'occlusione completa. Per quel che riguarda i *corpi estranei* penetrati nelle vie digerenti non v'ha nulla di costante, perchè i corpi più svariati per accidente o per arte possono penetrarvi. In questo gruppo vanno annoverati anche i residui alimentari, i quali agiscono come corpi estranei, quantunque a rigor di termini non sieno tali.

I *calcoli biliari* sono anch'essi talvolta causa di stenosi od occlusione intestinale: essi possono capitare nel lume dell'intestino attraverso una fistola tra la cistifellea ed il duodeno, o tra quella ed il colon, o pure per le vie naturali, benchè relativamente voluminosi. Inoltre la stenosi o l'ostruzione può essere data anche da calcoli intestinali, risultanti in massima parte fatti di fosfato di calce ma qualche volta anche da residui di alimenti e specialmente di fibre di vegetali agglomerate e commiste a sali calcari di queste due varietà di calcoli intestinali, quelli si chiamano *enteroliti*, e questi più particolarmente *avenoliti*. E finalmente in alcuni casi un gomitolo di *vermi intestinali* ha dato i più gravi fenomeni di impermeabilità parziale o totale dell'intestino. È chiaro che la grandezza e la forma del corpo estraneo o del calcolo sì biliare che intestinale, come pure la quantità dei residui alimentari o delle feci ristagnate influiscono entro certi limiti nella produzione della stenosi e della ostruzione, quante volte la permeabilità e la dilatabilità delle pareti intestinali sieno normali. Che se queste sono già ristrette, o per una causa qualsiasi non suscettibili a dilatarsi si avrà grave stenosi o completa ostruzione anche con corpi estranei non molto grandi.

Il secondo gruppo di cause, cioè le *alterazioni delle pareti intestinali*, comprende vari gruppi di secondo ordine. Abbiamo in primo luogo le alterazioni di *struttura*, tra le quali figurano le neoplasie, e si è notato così non solo il carcinoma fibroso, il midollare, il gelatinoso, ma anche il fibroma, il sarcoma, il mioma, il lipoma ecc. In questo ordine di cause va ancora il *restringimento cicatriziale*; prodotto più frequentemente da ulceri dissenteriche o anche, ma meno spesso, da ulceri catarrali o follicolari; come pure in alcuni casi da alterazioni sifilitiche della parete intestinale.

In questo stesso gruppo sono da menzionarsi ancora gli spostamenti dell'intestino, i quali comprendono: 1°) lo *strozzamento*, 2°) le *torsioni* e gli *annodamenti*, 3°) la *invaginazione*. Lo strozzamento può avvenire perchè le anse intestinali si incuneano entro cavità od aperture normali, o patologicamente formate, obliterandosi, e dando luogo ad una stasi fecale. E così possono intromettersi entro la *borsa omentale*, limitata dallo stomaco, dal fegato, dal pancreas e dalla milza, e che comunica colla grande cavità addominale per mezzo del forame di Winslow, posto tra il legamento epatoduodenale

ed il legamento duodenorenale; oppure entro la fossetta *duodeno-digiunale* di Kuschke, che trovasi dietro alla piega duodeno-digiunale. Anche nei vari *recessi rettali*, che l'appendice vermiforme ed il cieco fanno coi foglietti del mesentere, possono penetrare anse intestinali e strozzarvisi, e così allo stesso modo attraverso il forame esofageo del diaframma, oppure attraverso a quelle lacune di tessuto adiposo che trovansi tra la porzione sternale del diaframma e le prime dentature costali, o posteriormente tra la porzione lombare e costale del diaframma, possono intromettersi anse intestinali e dar luogo alla formazione di vere ernie diaframmatiche. Possiamo avere inoltre l'ernia *interna della vaginale* del *testicolo*, l'ernia *intersigmoidea*, l'ernia *epiploica*, l'ernia del *legamento largo dell' utero*. Ma oltre a ciò le anse dello intestino possono strozzarsi ancora attraverso aperture o entro cavità patologiche fatte da falsi legamenti, e limitate tra questi esclusivamente o tra essi e le pareti e gli organi addominali. Notate che talvolta lo strozzamento può accadere per opera di falsi legamenti lunghi e sottili i quali circondano l'intestino e lo annodano in varie guise. Così pure nel mesentere si possono trovare fori attraverso i quali penetra l'intestino formando lo *strozzamento mesenterico*. E finalmente i *diverticoli* e l'*appendice vermiforme* possono talvolta annodare l'intestino restringendolo od occludendolo completamente. In questo ordine di fatti devesi annoverare ancora la flessione brusca che un'ansa intestinale fissata ad un organo per falsi legamenti può subire, quando quest'organo venga a spostarsi. Esempi tali si sono avuti per opera dell'utero gravido, che riducendosi dopo il parto, tirò dietro di sè quella parte dell'intestino che nel suo massimo distendimento toccava, ed a cui si era legato per mezzo di falso legamento.

Ma l'intestino può esso stesso e senza il concorso di altra causa occludersi o restringersi, o perchè gira sul proprio asse una o più volte, o sull'asse del proprio mesentere dando luogo al così detto *volvulo*, o perchè alcuni tratti dell'intestino ne annodano altri. Il volvulo, accade specialmente alla flessura sigmoidea del colon, ma con frequenza minore anche nell'intestino tenue, mentre lo strozzamento che si produce, perchè due anse intestinali si annodano tra loro, accade più spesso tra un'ansa dél tenue e l'*S* iliaca.

Il *terzo gruppo* è formato dalle invaginazioni le quali sono prodotte dalla introflessione di un tratto dell'intestino in quello che segue. Ordinariamente è il tratto superiore che si invagina nello inferiore, dando così la *invaginazione discendente*: ma può anche aversi, quantunque raramente, il fatto inverso, e cioè una *invaginazione ascendente* o *retrograda*. Nel punto ove è accaduta l'invaginazione si troveranno tre cilindri dei quali l'*interno* dicesi *entrante*, il medio uscente, e l'esterno *invaginante* o *guaina*. Così pure abbiamo un angolo *superiore* fatto dal cilindro medio e dallo esterno ed un angolo

inferiore fatto dall' interno e dal medio. Ciò naturalmente si ha nella invaginazione discendente, perchè in quella eccezionale retrograda le parti si invertono. Inoltre è a notarsi che il cilindro interno ed il medio si toccano colle sierose ed il medio e l' esterno colle mucose. L' invaginazione è prodotta nella gran maggioranza dei casi da una *disuguaglianza* nelle contrazioni peristaltiche dei vari tratti intestinali. Quando una porzione intestinale è *paralizzata* per una causa qualsiasi si introflette nel tratto intestinale attivo sottostante dando luogo alla invaginazione, in cui il cilindro interno e l' uscente sono fatti dall' intestino paralitico, l' esterno da quello attivo. Alcuni patologi credono invece che sia l'intestino attivo che si introfletta nel paralitico, in modo che il cilindro interno e medio sia fatto dall' intestino attivo, e l' esterno dal paralitico. Molti fatti appoggiano piuttosto la prima ipotesi, la quale è stata messa innanzi dal Leichtenstern, e tra essi mi piace ricordare questo, che cioè dal cilindro esterno viene esercitata una compressione su quello uscente ed interno, e tale da produrvi iperemie, tumefazione edematosa ed anche flogosi, o necrosi del tratto invaginato, compressione che presuppone una attività nel cilindro esterno. Orbene questa attivitá del cilindro esterno è concepibile solamente quando si ammetta che esso sia appunto fatto dallo intestino attivo.

Come causa prossima di paralisi localizzata ad un tratto dello intestino ricordo le profuse diarree, i traumi, i corpi estranei ingeriti, le peritoniti parziali. Ma oltre ad uno stato paralitico, anche le contrazioni vive ed esagerate dello intestino possono dar luogo ad invaginazione, e nei bambini, per questo fatto appunto, e cioè per la eccessiva irritabilità del loro sistema nervoso, noi vediamo verificarsi facilmente le invaginazioni. La invaginazione può accadere in un tratto qualunque dello intestino: ma più frequentemente si osserva che l'ileo ed il cieco unitamente all' ostio ileo-cecale si introflettono nel colon. Una volta avvenuta la invaginazione, per la compressione esercitata dal cilindro esterno su quello interno e medio e sui loro mesenteri si hanno iperemie, tumefazioni edematose e processi flogistici, in seguito ai quali i tratti intestinali aderiscono tra loro e la invaginazione diviene inguaribile. Può anche accadere che il tratto interno e medio fortemente compressi si necrotizzino e cadano, dando luogo talvolta a perforazioni intestinali, ma in alcuni casi fortunati e propriamente quando i colletti superiori ed inferiori abbiano esattamente aderito tra loro, ad una guarigione spontanea della invaginazione.

Finalmente la stenosi e l' occlusione intestinale può essere data da una *compressione* esercitata sullo intestino per opera di tumori addominali, dell' utero gravido, di qualche ansa intestinale fortemente riempiuta di feci ecc.

In qualunque modo prodotta la stenosi o l' occlusione si avrà sem-

pre che il tratto dell'intestino posto superiormente alla lesione è dilatato da masse fecali o da gas; mentre che quello posto inferiormente è vuoto e retratto. Il tratto superiore dello intestino, posto immediatamente sopra del restringimento, quando esso è tollerabile colla vita, quando cioè duri da molto tempo, può trovarsi con ipertrofia della sua tunica muscolare: e ciò per l'esagerato lavoro, che esso compie per vincere l'ostacolo sottostante. Nel luogo della lesione le pareti intestinali si trovano alterate in varia guisa; da una semplice iperemia fino allo infiltramento emorragico della mucosa, alla formazione di ulcere, alla distruzione necrotica della intera parete. In quest'ultimo caso si avrà naturalmente perforazione della parete intestinale. Nel peritoneo possono trovarsi anche processi flogistici determinati non solamente dalle stesse cause che alterano la permeabilità dello intestino, ma anche dalla diffusione di quei processi che s'ingenerano nelle pareti intestinali, nonchè per opera del semplice distendimento di esse a causa del ristagno dei materiali fecali.

Sintomatologia. I sintomi dati dalle stenosi intestinali, variano a seconda del grado della impermeabilità, a seconda della rapidità con cui essa è stata prodotta, a seconda del tratto intestinale in cui si verifica. Ed essi sono tanto più allarmanti quanto più la stenosi è avanzata, quanto più rapidamente si è prodotta, quanto più basso è il tratto intestinale affetto. Nel primo caso non occorrono ulteriori spiegazioni, perchè è chiaro per sè che gli ostacoli nel passaggio delle feci debbono aumentare in rapporto colla maggiore restrizione del lume intestinale; nel secondo caso per la rapida produzione della lesione manca la ipertrofia della muscolare del tratto intestinale soprastante, la quale, entro certi limiti, può compensare l'ostacolo e scemarne gli effetti. Ed in ultimo di due restringimenti di pari grado darà sintomi d'impermeabilità più gravi ed allarmanti quello che è posto nelle parti inferiori che non l'altro che trovasi nelle superiori, poichè in quelle il contenuto intestinale è più solido.

Qui è chiaro che se il contenuto intestinale è liquido, anche gradi avvanzati di stenosi sono bene tollerati, perchè facilmente il liquido sfugge attraverso la piccola apertura. Come diretta conseguenza della difficoltà opposta al contenuto intestinale nella sua progressione si hanno alterazioni nella defecazione, dolori, meteorismo e talvolta vomito. Spesso si ha stitichezza ostinata ed in non rari casi le feci sono a forma di nastri o di scibale piccole e dure simili allo sterco di capra. Talfiata si nota un'alternativa di stitichezza e diarrea, ma con preponderanza manifesta della prima. Le diarree intercorrenti son dovute alle alterazioni intestinali che si verificano per opera del ristagno delle feci, o delle cause determinanti le affezioni ed alla viva peristaltica di cui son causa, la quale riesce talvolta a vincere il punto stenosato ed a far progredire rapidamente il contenuto intestinale. Per

queste alterazioni della parete intestinale si ha talvolta emissione di feci sanguinolenti, o di masse mucose commiste a varia quantità di sangue. Non sono rari a manifestarsi accessi di enteralgia per la forzata distensione che le feci operano sul tratto stenosato attraversandolo. L'accumulo di feci e di gas nel tratto superiore dell'intestino produrrà *meteorismo*, il quale sta in diretto rapporto col grado della stenosi e quindi colle quantità di materiali ristagnati, nonchè con la sede del restringimento, perchè se questo è posto molto in alto, nel digiuno o nel duodeno esso non si verifica ed invece il ventre si mostra depresso. Anzi vi dirò, che si è messa in rapporto la diffusione del meteorismo e la varia forma che il ventre assume per questo, colla sede del restringimento, e si è detto che nella stenosi del retto o dell'ultima porzione del colon, si presentino dilatati l'epigastrio, gli ipocondrii ed i fianchi, mentre che il mesogastrio e l'ipogastrio si presentano depressi, e che invece questi sono rigonfii, mentre sono depressi i fianchi, gli ipocondrii e l'epigastrio, quando la stenosi ha sede nell'ultima porzione dell'ileo o nel cieco. Ciò talvolta si vede chiaramente, ma in non pochi casi non si notano differenze ed invece è tutto l'addome uniformemente dilatato. Quando il ventre è molto meteorico, quando l'intestino rigonfio esercita continuamente degli sforzi per vincere l'ostacolo affine di vuotarsi del suo contenuto, possono osservarsi sulla parete addominale, per l'uno e per l'altro fatto, dei movimenti, che sono appunto quelli che l'intestino sottostante compie per la viva peristaltica da cui è invaso. E per questa viva peristaltica e pel contenuto gassoso delle anse intestinali si producono facilmente rumori di *gorgoglio*, udibili a distanza. Nel semplice restringimento specialmente quando esso è posto molto in alto, come nel duodeno o nel digiuno, si ha il vomito, il quale peraltro può aversi ancora quando la stenosi stia in basso, e di più le sostanze vomitate possono avere manifestamente l'odore fecale, quando la permeabilità è per alcun tempo impedita.

Diverso da questo è il quadro sintomatico presentato dalla occlusione intestinale, in cui figurano principalmente la *chiusura completa* dell'*alvo*, il *vomito fecale*, i *dolori*, il *meteorismo*, ed uno *stato generale grave* dello infermo. Esso infatti, determinatasi la chiusura, acquista in poco tempo espressione speciale del volto, il quale si allunga, gli occhi si infossano, dando luogo alla così detta *facies ippocratica;* le sue estremità diventano livide e fredde, la respirazione è superficiale, il cuore debole, il polso frequente. La temperatura non è aumentata: però può innalzarsi considerevolmente per la produzione di una peritonite a seguito di perforazione intestinale. La chiusura dell'alvo è completa, e non solo non sono emessi i materiali liquidi o solidi, ma neanche i flati. Pure talvolta si sono visti delle temporanee diarree dovute o ad un momentaneo sgombramento del punto

ristretto oppure a materiali che stavano al disotto della lesione, oppure e secondo alcuni tra cui il Brinton anche ad una specie di trasudamento della mucosa intestinale simile a quello che si produce nel colera. Il vomito è costante, ed in sul principio è fatto da alimenti o da un liquido sieroso talvolta contenente quantità non insignificanti di bile, e ciò quando l'ostacolo risiede nel duodeno poco al disotto dello sbocco del coledoco. Il vomito in ultimo è fatto da sostanze che hanno l'aspetto e l'odore delle feci. Si è detto che per aversi ciò l'ostacolo debba risiedere in sezioni molto basse dello intestino, ed alcuni patologi lo ammettono soltanto nella chiusura del colon, ma ciò non è esatto, essendosi notato materiali di aspetto fecale anche nell'ileo inferiore, e non è scorso molto tempo dacchè nella mia clinica si osservò un caso di chiusura del duodeno ed in cui lo stomaco, enormemente dilatato, fino a raggiungere quasi il pube, era ripieno di sostanze che avevano manifestamente l'aspetto e l'odore dei materiali fecali.

I *dolori* si manifestano qui per la stessa ragione che ho notato più su parlandovi delle stenosi. Solamente nel caso di chiusura sono più intensi perchè appunto, per la maggiore resistenza che oppone il tubo intestinale al passaggio del suo contenuto, è maggiore del pari la pressione che questo, spinto dalla viva peristaltica, esercita sulla parete intestinale.

Il *meteorismo* ha luogo anche qui pel ristagno delle feci e per l'accumulo di gas e valga per esso quanto sopra ho detto. Soltanto nella chiusura completa dello intestino, specialmente quando questa duri per qualche tempo, il meteorismo raggiunge enormi proporzioni, ed allora ricalcando in sopra il diaframma dà nascimento ad accessi dispnoici, al singhiozzo.

Nella chiusura intestinale la quantità giornaliera di urina è scemata sensibilmente in ogni caso, e non è esatta l'opinione di coloro che credono che nella occlusione dell'ultima porzione dell'ileo, od in quella del colon, l'urina si segreghi normalmente.

Durata. La durata varia moltissimo nei diversi casi; ed in alcuni si ha un restringimento lento e progressivo, che dura perfino dei mesi e degli anni, in altri invece si verifica una chiusura completa in pochissimo tempo, e che se non si vince in poche ore al più in qualche giorno o settimana dà l'esito letale.

Diagnosi. La diagnosi della chiusura o del restringimento intestinale non è difficile a farsi. Difficilissimo invece è in non pochi casi la diagnosi di sede e quella di natura della lesione. Quanto alla prima, oltre ad avvalerci dei criterii su esposti, potremo giovarci anche della palpazione dell'addome, la quale in verità è raro che dia risultati positivi. Ci gioveremo invece ed a preferenza della *esplorazione digitale* o per mezzo del *tentamento*, sia per la via del retto che per quella della vagina. Possiamo anche avvalerci dell'esplorazione ret-

tale e vaginale combinate fra loro, nonchè di una di queste combinata alla palpazione delle pareti addominali. La diagnosi di *natura* è anche essa non raramente difficile: però talvolta illuminano molto i precedenti dello infermo: se pur non vi è stata stitichezza abituale, ingestione di corpi estranei, peritonite, dissenteria etc. Come pure il corso della malattia può anche guidarci alla diagnosi di natura e se esso è rapido, penseremo più specialmente ad una alterazione di sito dello intestino sia per torsione, sia per annodamento, sia per invaginazione, mentre le ostruzioni per calcoli fecali hanno un decorso lento e graduale.

Esito. L' esito dipende dalla causa più o meno facilmente rimovibile, ma nella maggioranza dei casi essa persiste, ond' è che l' esito ordinario è la morte. È raro che una chiusura intestinale una volta prodotta guarisca, perchè molte cause concorrono perchè essa persista, e tra l' altre, nei torcimenti, il peso del tratto intestinale ripieno di feci e che trovasi al disopra della lesione, fa sì che esso difficilmente giri in senso opposto per rimettersi in sito; le aderenze peritonitiche impediranno la riduzione di una invaginazione e così via dicendo. Un esito funesto ed abbastanza frequente è la perforazione intestinale e la peritonite iperperacuta che ne seguita. Come anche può accadere pulmonite pe' corpi estranei penetrati nelle vie aeree negli atti frequenti del vomito.

Prognosi. La *prognosi* per quel che ho detto deve essere molto riservata.

Cura. L' uso dei purganti nelle chiusure intestinali non è commendevole, essi promuovono e facilitano non raramente la rottura intestinale. Anche nelle semplici stenosi i purganti debbono essere usati con molta circospezione, perchè, e specialmente nei casi di stitichezza abituale, una viva peristaltica di una porzione intestinale prodottavi dal passaggio del farmaco può dare origine alla formazione di invaginazione. E solamente quando si vedrà una stitichezza abituale progredire sempre e minacciare la chiusura intestinale si ricorrerà all' uso specialmente del calomelano o del mercurio metallico. Ma in questi casi più che per l' apertura superiore penseremo a vuotare l' intestino per mezzo di irrigazioni intestinali fatte coll' apparecchio di Hegar, oggi più o meno modificato. Con esso potremo immettere nel tubo intestinale grandi quantità di liquido, il quale potrà trasportare seco i materiali raccolti. Anzi con questo mezzo potremo talvolta vincere delle occlusioni intestinali prodotte da volvulo, da invaginazione, da annodamenti. Però l' apparecchio deve essere caricato con olio o con acqua tiepida, e non consiglio, neanche per la via di basso, l' uso dei purganti o dell' acqua ghiaccia, perchè aumentano considerevolmente i moti peristaltici, e possono arrecare danno invece che giovamento. Anzi in alcuni casi, e specialmente nelle invaginazioni con-

verrà scemare le contrazioni spasmodiche dello intestino ricorrendo agli oppiacei, alla belladonna, ai bagni tiepidi prolungati, alle polverizzazioni di etere. Nei casi recenti di invaginazione con una piccola sonda esofagea introdotta per la via dell'ano, possiamo riuscire a svolgere il tratto intestinale come pure possiamo per la stessa via riuscire a frangere un calcolo intestinale, e ad estrarlo in pezzi. È stato usato in alcuni casi l'elettricità e talvolta con risultati sodisfacentissimi; io consiglio in questi casi la faradizzazione, applicando un polo all'ano e l'altro sulle pareti addominali. Nei casi disperati si ricorrerà all'intervento chirurgico.

LEZIONE XIX.

VERMI INTESTINALI.

Dei numerosi parassiti che si sono osservati finoggi nel canale intestinale dell'uomo considereremo solamente quelli che s'incontrano con maggior frequenza. Trascureremo quindi la sezione dei Protozoi, occupandoci solamente di quella degli *Elmintozoi*. Orbene delle sei classi in cui la sezione degli Elmintozoi vien suddivisa dai Zoologi, solamente quella dei *Nematoelminti* e dei *Plattelminti* hanno specie che si sono viste nel canale intestinale dell'uomo; e tra i Nematoelminti hanno maggiore importanza l'*Ascaris lumbricoides*, l'*Oxyuris vermicularis*, il *Trichocephalus dispar*, la *Trichina spiralis* e l'*Anchylostomum duodenale*, e tra i Plattelminti e più specialmente i Plattelminti *Cestoidi* la *Taenia solium*, la *Taenia saginata* ed il *Botrhiocephalus latus*.

Ascaris lumbricoides. È un verme di forma cilindrica, allungata, che misura 18 a 27 ctm., con bocca triangolare, inerme, e circondata da tre mammelloni molto sporgenti, e fra i quali si veggono dei seni abbastanza profondi, e con un canale digerente che non si mostra in nessun punto rigonfiato. Il maschio, che è più corto della femina, porta verso l'estremità caudale due peni che comunicano colla cloaca, la quale per mezzo del canale seminale si continua con un filamento sottile avvolto molte volte su di sè medesimo e che rappresenta il testicolo. La femina invece tra il terzo medio e l'anteriore del corpo, lungo la linea addominale, ha l'apertura genitale la quale comunica del pari con un sistema di tubi, che rappresentano le ovaie. Le uova degli ascaridi hanno una forma ovoidale, e son grandi circa 0,05 a 0,06 millimetri, circondate da un guscio duro e talvolta, esternamente a questo, da uno strato di sostanza albuminosa, tutta mammellonata, rassomigliando così molto alle more.

Etiologia. I bambini vi vanno specialmente soggetti, ed un poco frequentemente anche le donne. Esso si manifesta più nei poveri che nei ricchi, più nei contadini che nei proprietarii, più nei negri che

nei bianchi. La poca cura che si pone nella nettezza dei cibi, pare che influisca grandemente nello sviluppo di questi vermi; siccome lo dimostra il fatto che essi sono frequentissimi nei pazzi e specialmente in quelli che mangiano lordure. Pare che le uova degli ascaridi s'introducano nell'organismo per mezzo della verdura o delle frutta poco nette, ed anche per mezzo dell'acqua. Anzi il Davaine crede quest'ultima via come la più frequente.

Sintomatologia. I sintomi provocati dagli ascaridi sono numerosissimi, ma poco o nulla caratteristici, cioè è possibile dagli stessi argomentare che nel tratto intestinale vi sieno di parassiti, ma è molto difficile il potere affermare per essi che questi parassiti sieno degli ascaridi. Come nella sintomatologia in generale dei vermi intestinali, anche qui dobbiamo distinguere dei *fenomeni locali*, e dei *fenomeni riflessi.* I fenomeni locali variano a seconda del tratto intestinale in cui trovasi il parassita; e così quando l'ascaride trovasi nello intestino tenue, siccome nella gran parte dei casi, abbiamo dolori colici accompagnati a disturbi della defecazione sotto forma di diarrea, ed in alcuni casi perfino evacuazioni sanguinolenti, meteorismo. L'appetito è per lo più ben conservato ed anzi non raramente è cresciuto, invece si hanno inappetenza, nausee frequenti, vomiti, dolori all'epigastrio, quando l'ascaride capita nello stomaco. E col vomito esso può esser emesso per la via della bocca, ma anche senza di questo mezzo e da sè solo può salire fino all'esofago e giungere così alla faringe e di qui nella bocca o nelle fosse nasali. Fra i fenomeni riflessi ricordo come i più frequenti a manifestarsi: senso di prurito nelle narici, disturbi pupillari, alone oscuro intorno agli occhi, insonnio od anche sonno agitato e conturbato da sogni, accessi convulsivi, delirii, attacchi coreici, paralisi e via.

Ma oltre a questi possono manifestarsi svariatissimi sintomi, quando l'ascaride penetri in altri organi del corpo umano, il che non raramente esso fa sia attraverso comunicazioni naturali che per mezzo di tragitti fistolosi. E difatti giunto, come si è visto, fino alla faringe esso può penetrare talvolta nella tromba di Eustachio, dando disturbi uditivi oppure penetrare nelle vie aeree ed allora insorgeranno i più allarmanti fenomeni di soffocazione. Così pure dallo intestino ed attraverso il dotto coledoco l'ascaride può penetrare nel fegato, dilatando le vie biliari e provocando in esse processi flogistici, siccome farebbe un corpo estraneo qualunque, e questi talvolta diffondendosi possono condurre alla perforazione del canale biliare ed alla formazione di un ascesso nel parenchima epatico circostante. E così si può riscontrare o una persistente itterizia, oppure nell'ultimo caso tutti i fenomeni di una epatite suppurata. E finalmente, attraverso però aperture patologiche o tragitti fistolosi, poichè l'ascaride non può, come da taluni fu creduto, perforare la parete intestinale quando è

sana, esso è penetrato qualche volta nel cavo peritoneale, nel cavo pleurico, nella vescica, nell' utero.

Diagnosi. È difficile che da tutto il quadro clinico non si possa nel caso speciale dire che si tratti di un parassita intestinale, ma è difficile altresì dire quale esso sia, e solamente quando si giunga a dimostrare nelle feci la presenza di qualche individuo o delle sue uova le difficoltà sono superate. Lo stesso scopo si consegue quando il verme si appalesi per altre vie, per le cavità nasali cioè, per la bocca, ecc.

Profilassi. Riguardo alla profilassi si può dire poco, perchè poco appunto si conosce della vita di questo verme, e del modo di penetrazione nell' organismo umano. Ci accontenteremo di raccomandare la massima nettezza nei cibi, e di fare uso di acqua pura.

Cura. L' espulsione degli ascaridi dal tratto intestinale si compie con abbastanza facilità, ed il mezzo più adatto è di far uso della *santonina*, di cui bastano piccolissime quantità per ottenere l' effetto. Anzi è stata dimostrata per la santonina un' azione speciale contro l' *ascaris lumbricoides*, poichè mentre è efficacissima contro questa specie di verme, giova poi poco quando si amministra allo scopo di allontanare dallo intestino un parassita diverso. Nè vale la pena ricorrere ad altro antielmintico, al semen-contra per esempio, siccome spesso si fa, e specialmente dopo le osservazioni di Kuchenmeister, dalle quali risulta, che gli ascaridi si mantengono vivi per più di quaranta ore in una infusione di semen-contra, mentre piccola quantità di santonina li ammazza in meno di una ora. La santonina si prescrive alla dose di tre a trenta centigrammi, a seconda dell' età, e della tolleranza dello infermo.

Oxyuris vermicularis. È un verme che presenta un corpo allungato e bruscamente assottigliato alla estremità, ma più a quella caudale, mentre la cefalica è leggermente ingrossata. La bocca anche quì inerme come nella specie precedente, è rotonda nello stato di riposo, ma, quando si protrae, presenta tre piccole labbra, e si continua col canale digerente, il quale, in un punto del suo tragitto ha una dilatazione evidentissima. Il maschio è più piccolo della femina e misura solamente tre a cinque millimetri, ha la metà posteriore del corpo attorcigliata, e, in prossimità dell' estremo caudale è provveduto di un pene, corto e falciforme. La femina è lunga 9 a 12 millimetri, non si attorciglia come il maschio ed ha nella metà anteriore del corpo l' apertura sessuale. Le uova hanno la figura di un ovoide, ma con una estremità più rigonfia dell' altra, con un lato appiattito. Esse misurano 0,050 per lungo e 0,024 per largo.

Etiologia. Gli ossiuri, si manifestano a preferenza nei bambini, ed in essi il sesso è indifferente; mentre negli adulti pare vi andassero un po' più soggette le donne. La causa del facile sviluppo di questo verme pare sia qui come nella forma precedente la poca net-

tezza della persona, ed anzi per gli ossiuri questa causa è più chiaramente dimostrata che non per gli ascaridi. E per questa ragione, nella classe povera, negli alienati gli ossiuri si manifestano piuttosto frequentemente. Difatti è stato dimostrato che le uova degli ossiuri si svolgono e dànno nascimento allo embrione, anche dopo breve soggiorno nel succo gastrico ed alla temperatura del calore animale, e pare appunto molto probabile che essi penetrino nell'organismo per la via della bocca e sotto forma di uovo. Quest'ipotesi è convalidata anche dal fatto che a causa del prurito, che gli ossiuri provocano, le mani dei bambini sono continuamente soggette ad imbrattarsi, siccome pure imbrattandosi le balie, le cuoche, le domestiche, o perchè esse stesse sono invase dagli ossiuri, o perchè trattano con ragazzi che ne sono affetti, possono, per nulla curando la nettezza, comunicarli ad altri.

Sintomatologia. Anche per gli ossiuri si manifestano sintomi *locali* e sintomi *riflessi*. Tra quelli ha una speciale importanza ed è molto caratteristico il prurito all'ano, prurito molestissimo, che aumenta col calore del letto, perchè probabilmente per esso diventano più vivaci i movimenti dei piccoli vermi. E difatti il prurito è dovuto ad un continuo tillicamento che i parassiti operano coi loro vivaci movimenti sulla mucosa rettale. Però non è a credere che essi stieno esclusivamente o principalmente nel retto, poichè essi albergano invece ordinariamente nell'intestino tenue, ed a preferenza le femine, già mature e fecondate scendono nel cieco. È a notare però che da queste parti gli ossiuri seguendo il corso naturale del contenuto intestinale possono arrivare fino all'intestino retto. Quivi il prurito è così intenso, che gli infermi grattandosi continuamente si lacerano la cute che ne circonda l'orifizio. Spesso vi ha diarrea.

I fenomeni riflessi che possono manifestarsi sono quelli ricordati, parlando dell'ascaride, ma sono meno frequenti ed allorquando si verificano meno intensi. Tra essi sono da menzionarsi erezioni del pene, ninfomania, polluzioni notturne, provocate per via riflessa dal continuo solleticamento fatto sulla mucosa rettale. Naturalmente delle diversità si hanno nei singoli individui a seconda della varia eccitabilità del sistema nervoso di ciascuno.

Diagnosi. Il prurito caratteristico che si manifesta all'ano, ha un gran valore diagnostico, e per esso riesce facile la diagnosi. Non si trascuri di osservare le vicinanze dell'ano o le feci ove si potrà dimostrare la presenza del parassita.

Profilassi. Si dovrà avere molta cura nella nettezza delle mani quando si hanno gli ossiuri o si pratica con individui che ne portano, poichè trattandosi di uova e di animali così piccoli è possibile che ne resti qualcuno sotto il margine ungueale. La diffusione per mezzo dell'acqua o della verdura non pare possibile, essendosi dimostrato che le uova ed i parassiti si distruggono e muojono nell'acqua e ad una temperatura più bassa di quella del calore umano.

Cura. Il numero grandissimo di individui che contemporaneamente albergano l' intestino, la loro piccolezza, e la rapidità con cui si sviluppano rappresentano altrettante cause che ne rendono difficile l' espulsione completa. Si dovrà agire contemporaneamente per la via della bocca e per quella del retto, caricando l' apparecchio di Hegar con acqua ed aceto, o con acqua saponata o con infuso di foglie di sena. Buoni risultati si sono avuti dall' acido timico nella proporzione di mezzo per cento.

Anchilostoma duodenale. Fu scoverto in Italia la prima volta dal Dubini, ed in questi ultimi tempi è stato oggetto di numerose ricerche e di studii pazienti, perchè è stato dimostrato che esso è la causa principale di quell' anemia che colpiva i lavoratori del Gottardo. Ed io, essendo a Genova in quell' epoca, ho potuto accogliere nella mia clinica moltissimi infermi con anchilostomiasi. È un verme di forma cilindrica, di colorito ora bianchiccio ed ora di un grigio più o meno scuro, con apertura boccale rivolta un po' verso la superficie dorsale e provvista di armatura, consistente in una capsula chitinosa, provvista di quattro denti unciniformi e colla punta verso l' interno. Di contro agli uncini, più in basso vi sono due piccole eminenze coniche. Alla bocca fa seguito immediatamente una cavità faringea ampia, imbutiforme, e poi un esofago a pareti molto spesse che comunica con un largo intestino.

L' ano è posto lateralmente all' estremo caudale. L'individuo maschio misura 8 ad 11 millimetri, ha la corda ricurva e munita di espansioni membranose terminali, ed alla base di questi porta due peni sottili, molto lunghi ed uguali. La femina un po' più lunga del maschio, misurando 10 a 18 millimetri, porta l' estremità caudale dritta, e che si termina a punta, senza alcuna espansione membranosa ed ha l' apertura vulvare posta nel limite che separa il terzo posteriore col terzo medio del corpo. Le uova di forma ovoidale sono provviste di un guscio sottile e sono lunghe 0,05 e larghe 0,023.

Etiologia. L' anchilostoma duodenale è stato finora osservato in Italia, in Egitto, in alcune calde regioni dell' America, nella Svizzera, in Ungheria, a Vienna. È stato affermato che la razza nera vi sia più predisposta, ma ciò potrebbe dipendere dal fatto che questo parassita si sviluppa meglio nei climi caldi. Le classi povere vi vanno più soggette, e specialmente ammalano di anchilostomiasi quegli individui che son costretti ad abitare in luoghi fangosi ed umidi, e che per estrema indigenza bevono acqua dei fossati. Ed è appunto per mezzo dell' acqua da bere che questo elminto si propaga, essendosi dimostrato che in essa si mantengono in vita le larve provenienti da individui adulti alberganti nell'intestino umano, dopo che queste si sono incapsulate in una sostanza chitinosa, che viene emessa dalla superficie del loro corpo. Nell' acqua la capsula delle larve subisce una

calcificazione, ed in questo stato penetra nello stomaco dell' uomo, ove questa cade e la larva si sviluppa completamente. La sede dell' anchilostoma è il duodeno ed il digiuno.

Sintomatologia. Predominano nel quadro clinico i sintomi dell'anemia, la quale si avanza sempre. Si ha quindi forte pallore della cute e delle mucose, debolezza generale, gran sonnolenza, polso frequente, molle e raro, ma di tratto in tratto il cuore precipita le sue contrazioni e si hanno accessi di cardiopalmo. Contemporaneamente si hanno vertigini, offuscamento della vista, susurri negli orecchi, e più tardi accessi di dispnea. L'ascoltazione sul cuore e sui vasi del collo fa notare la presenza di rumori o soffii anemici. Da parte delle vie digerenti si riscontrano alterazioni dell' appetito, intensi accessi di enteralgia, disordini della defecazione, e negli ultimi periodi della malattia una diarrea infrenabile.

Diagnosi. La diagnosi non è difficile, e quando si ha sospetto della malattia non si trascuri di esaminare spesso le feci.

Profilassi. Bere sempre acqua filtrata, specialmente nei paesi dove domina la malattia.

Cura. Contro l'anchilostoma sono stati raccomandati il timolo, l'estratto etereo di felce maschio e da me l'olio etereo di felce maschio. Il timolo si prescriverà alla dose di dieci a dodici grammi divisi in cinque o sei cartine, da consumarsi nel corso del giorno con intervalli di due ore tra l' una e l' altra. L' estratto etereo si amministra alla dose di 5–10–20–30 grammi da prendersi in ostia, e nelle ore del mattino, a digiuno, avvertendo che le dosi moderate si possono ripetere per parecchi giorni successivi, ma che quelle elevate si daranno una volta sola, o al più due, secondo la quantità. L' olio etereo di felce maschio si dà poi alla dose di 4 a 10 capsule al giorno e per tre giorni consecutivi. Le capsule (Erba di Milano) di olio etereo rappresentano un rimedio senza confronto superiore a tutti gli altri per sicurezza e rapidità di azione.

Trichocephalus dispar. È un elminto che ha il corpo diviso in due parti distinte, l' una posteriore abbastanza grossa e che occupa il terzo di tutta la sua lunghezza, l' altra anteriore sottile, filiforme che ne rappresenta i due terzi. La bocca è inerme, e ad essa fa seguito il tubo digerente rappresentato da un esofago, che attraversa tutta la porzione sottile del corpo, da uno stomaco, che attraversa quella più grossa, e da un retto, che è molto corto e si continua direttamente col precedente per aprirsi nella parte posteriore del corpo. Il maschio lungo 40 a 45 millimetri, con la parte grossa del corpo ravvolta a spirale, ha un pene tortuoso, che sporge oltre l'estremità posteriore del corpo, circondato da una specie di guaina vescicolosa.

La femina è più lunga del maschio, e misura 50 millimetri, ed ha la vulva nel limite di separazione tra la parte sottile e la parte grossa

del corpo. Le uova sono di forma ovale, ed ai due poli presentano due bottoni lucenti. Non si sa come penetra nell'organismo. La sua sede frequente è il cieco, e può ivi moltiplicarsi senza apportare all'individuo sensibili molestie. Però non tarda a manifestarsi, secondo gli studi da me fatti a Genova, un marcato grado di anemia, che si vince solo coll'espulsione o colla morte del parassita. Contro di esso si può usare il timolo e l'estratto etereo di felce maschio alle stesse dosi ora ricordate. Il rimedio sovrano è l'olio etereo di felce maschio.

Trichina spiralis. La trichina, nello stato adulto ha un corpo cilindrico che anteriormente si assottiglia. La bocca è piccola ed inerme e si continua col tubo digerente che in un punto del suo tragitto si rigonfia bruscamente, formando lo stomaco. Il maschio è lungo un millimetro e mezzo, ed alla estremità posteriore del corpo ha due appendici a forme di lobi, le quali secondo alcuni rappresenterebbero gli organi copulatori, mentre secondo altri la copula avverrebbe per mezzo della cloaca rovesciabile in fuori. La femina è lunga 3 a 4 millimetri ed ha la vulva nel limite di unione tra il primo e secondo quarto di tutta la lunghezza del corpo. Le trichine sono ovipare e nello intestino dell'uomo si sgravano di 10 a 15 mila embrioni, i quali emigrano subito, ed attraversando le pareti intestinali e seguendo vie finora non ancora ben dimostrate, raggiungono i muscoli. Quivi si incistano in uno spazio che si scavano coi loro movimenti nello interno della fibra muscolare. Col tempo accade entro la cisti un deposito di sali calcari. Gli embrioni raggiunti che hanno il massimo sviluppo possibile in questo stadio della loro esistenza, divengono stazionarii e costituiscono le così dette *trichine muscolari*. Esse albergano per lo più ciascuna nella sua cisti, e meno facilmente se ne veggono due o più in una sola cisti, ed hanno il corpo avvolto a spirale, donde la loro denominazione, e si differiscono dalle *trichine intestinali*, che rappresentano uno stadio di sviluppo ancora più completo, per l'apparato genitale rudimentario.

Etiologia. La trichina è molto diffusa, e con poca differenza è stata vista in quasi tutti i paesi. Essa viene introdotta nell'organismo umano, mangiando carni di majale, che contengano cisti trichinifere; ed il porco pare riceva la malattia dai sorci, i quali a loro volta la riceverebbero dall'uomo. Le trichine muscolari penetrate nello stomaco dell'uomo assieme alle carni, perdono il loro involucro, e gl'individui, divenuti liberi, raggiungono il loro massimo sviluppo nell'intestino, si accoppiano e proliferano.

Sintomatologia. I sintomi provocati dalla trichina possono dividersi in tre ordini, che corrispondono appunto ai tre stadi di vita del parassita. Nel primo ordine, quando le trichine muscolari penetrano nelle vie digerenti, si hanno appunto disturbi della digestione, e propriamente nausea, vomito, pienezza all'epigastrio, diarrea. Questi fatti

seguono talvolta con poco intervallo di tempo la ingestione delle trichine muscolari, ma in alcuni casi si son visti mancare. Nel secondo ordine, che corrisponde alla emigrazione degli embrioni, insorgono dolori intestinali, e talvolta i fenomeni di una peritonite, quelli della perforazione intestinale. Nel terzo ordine si hanno fenomeni dipendenti dalla invasione che la nuova schiusa di trichinotti fa nei varii muscoli dell' organismo. Si hanno contratture dei muscoli, accompagnate da dolori muscolari, che insorgono spontaneamente o sono provocati dal più leggiero toccamento. Anche la circolazione si altera, e si hanno facilmente edemi alle estremità. Finalmente invasi anche i muscoli toracici ed il diaframma, la respirazione si compirà male, ed insorgeranno frequenti ed imponenti accessi dispnoici. I sudori rappresentano un sintoma frequentissimo, ed hanno per questo una grande importanza diagnostica.

Diagnosi. La diagnosi nei primi momenti della malattia è impossibile, e devesi aspettare che si svolgano tutti i sintomi sopra enumerati per poter dire che si tratti di trichiniasi. In tali casi non si trascuri di esaminare accuratamente le feci, pezzetti di muscoli, allo scopo di poter dimostrare la presenza delle trichine.

Profilassi. Il primo passo di una seria profilassi nella trichinosi è quello di aver cura e nettezza nell' alimentazione dei majali, sia nell' acqua da bere, sia nel non conceder loro i residui di macello, specialmente poco prima della loro uccisione, e finalmente allontanando dai porcili i sorci, i ratti. E di più nei macelli devesi stabilire un servizio accurato di osservazione della carne suina, e quella riconosciuta infetta dovrebbe essere esclusa dal commercio, o sottoposta ad una buona cottura. Ed in ultimo devesi per abitudine mangiare solo la carne di porco quando è cotta, avendo cura di farla cuocere in pezzi non molto grandi, ed a fuoco non molto violento, affinchè anche le parti centrali abbiano il tempo di raggiungere la temperatura di 50°, 55°, che basta a far morire sicuramente le trichine, secondo le osservazioni di Fiedler. Le carni salate ed affumicate non sono senza pericolo.

Cura. Quando le trichine si trovano ancora nel tubo digerente si procurerà di espellerle prontamente, con purganti o cogli antielmintici. Sfortunatamente nessuno di questi rimedi ha azione specifica contro le trichine intestinali. Una volta pervenute nei muscoli non v' ha mezzo valevole per ammazzarle, e ci contenteremo di fare una cura del tutto sintomatica.

Taenia solium. L' individuo adulto misura 2 a 3 metri di lunghezza. La testa, separata dal resto del corpo per mezzo di un collo lungo 24 a 26 millimetri, non segmentato, ha la forma globosa, è provvista di quattro succhiatoi e si termina anteriormente in un'eminenza detta rostrello, circondata da un doppio ordine di uncini. Al collo fanno se-

guito degli anelli, che vanno gradatamente allargandosi fino a misurare 5 a 6 per largo. Ciascun anello ha nella sua linea mediana l'ovaja ramificata ed il testicolo e porta l'apertura genitale lateralmente al corpo, e queste aperture nella continuazione degli anelli si presentano in modo alternativo ora nel destro, ora nel sinistro lato. Ogni anello rappresenta quindi un individuo completo , con apparecchio sessuale contenente migliaia di uove, e va conosciuto anche col nome di zoonita, cucurbita, proglottide. Fuoriuscite dall'organismo umano le proglottidi mature ordinariamente cadono in putrefazione, ma le uova che portano resistono e si mischiano d'ordinario al concime della terra. I porci, e per le loro abitudini immonde e perchè rappresentano un terreno favorevole allo sviluppo del verme, sono gli animali che più spesso ne albergano. Penetrate nello stomaco di questi animali le uova mature assieme agli alimenti, si ha subito lo sviluppo della larva, la quale emigra e va ad annidarsi nei muscoli o negli organi, modificandosi in cisticerco. Questo risulta da una vescichetta della grandezza di un fagiuolo, sottile, contenente un liquido sieroso, e con un piccolo corpo tondo e bianchiccio sporgente nello interno, il quale, tagliando la vescicola, si mostra essere un sacco piriforme entro cui, come in un dito di guanto, è introflessa la testa del cisticerco, simile a quella della taenia. Ora capitando il cisticerco nel canale intestinale dell'uomo colle carni di majale, si sviluppa e dà origine alla formazione della taenia.

Etiologia. Da quel che ho detto sul modo di sviluppo della taenia solium o taenia armata segue che la causa prima di questa malattia è l'uso della carne di majale poco cotta o affumicata solamente. È per questa ragione che i bambini, come quelli che meno frequentemente mangiano di tali carni, più raramente ne sono affetti, e degli adulti invece vi vanno più soggetti i macellai, i cuochi, ecc.

Sintomi. La taenia solium può albergare per molto tempo nell'intestino senza far risentire la benchè minima sofferenza, o tutt'al più dei fenomeni molto vaghi ed insignificanti. Altre volte invece si manifestano dei sintomi, alcuni dei quali son dovuti ad azione *locale* del parassita, che agisce sulla mucosa intestinale come un corpo estraneo, altri ad azione riflessa. Tra i primi notiamo i disturbi dell'appetito, spesso una fame canina, sonvi i dolori colici, meteorismo, disordini della defecazione. Tra i fenomeni riflessi si notano cefalalgie, cardiopalmo, prurito all'ano ed alle narici, e negli individui molto nervosi, nei bambini specialmente, insorgono anche convulsioni, attacchi coreici ecc.

Diagnosi. Non è difficile, poichè osservando le feci di quando in quando si può dimostrare la presenza delle proglottidi. Per vedere se si tratti di taenia solium o di quella saginata si hanno i seguenti caratteri: le proglottidi della taenia solium sono più tenere e più tra-

sparenti di quella saginata, e le ramificazioni ovariche di quella sono più grosse ed al numero di 9 a 12, mentre le ramificazioni della saginata sono più sottili e numerose se ne contano 15 a 20. Facilissimo poi è il distinguere le proglottidi del botriocefalo largo le quali sono molto più larghe che lunghe, con utero a raggi, e con aperture sessuali sulla faccia ventrale lungo la linea media del corpo, quella maschile in avanti, la femminile più indietro.

Profilassi. Anche qui devesi procurare di impedire il commercio di carne inquinata, e poi si prescriva di mangiare la carne di porco sempre bene cotta.

Cura. Contro il verme solitario sono stati consigliati moltissimi rimedii. I semi di zucca, di un uso innocente, han dato talvolta ottimi risultati. Anche la corteccia della radice di melogranato è stata adoperata con vantaggio. Però l'antiteniaco per eccellenza è il kousso che si amministra alla dose di 15 a 20 grammi in cento grammi d'acqua. Si può fare uso anche dell'estratto di felce maschio. Di azione sicura ho trovato le capsule di olio etereo di felce maschio. In questi ultimi tempi il Tanret ha ricavato dalla corteccia del melogranato un alcaloide, provveduto di una energica azione tenifuga, e questa è la *pelletierina*, che si dà alla dose di 25 a 30 centigrammi. Io vi consiglio di avvalervi di questo rimedio, che nei casi da me adoperati si è mostrato efficace. Però qualunque di questi rimedii voi sceglierete, deve essere adoperato con criterio. Per qualche giorno innanzi alla sua somministrazione l'infermo deve stare con una dieta molto leggiera. Dopo si usa somministrare qualche leggiero purgante. Il rimedio tenifugo si darà nelle prime ore del mattino e ad esso farà seguito, coll'intervallo di una a due ore, una purga di olio di ricino allo scopo di cacciare fuori il parassita. Un intervallo di tre quarti d'ora, tra il rimedio ed il purgante è sufficiente quando si faccia uso della pelletierina. La cura potrà dirsi riuscita solamente quando la testa sia stata espulsa, poichè questa agendo siccome una larva nutrice continuerebbe a dare per gemmazione una nuova serie di proglottidi.

Taenia saginata detta anche *taenia mediocanellata, taenia inerme.* A completo sviluppo la tenia saginata si mostra lunga 4—5 metri e talvolta anche più. Ha la testa quadrangolare con quattro grandi ventose in corrispondenza di ciascun angolo, ed alla sommità non presenta, siccome la tenia solium, alcuna sporgenza, ma invece un'altra piccola ventosa, e questa è inerme, senza cioè quella corona di uncini sopra descritta. Alla testa fan seguito immediatamente le proglottidi e senza l'intermezzo di un pezzo non segmentato, siccome nella solium. Le proglottidi poi vanno aumentando molto leggermente di volume, perargo. Ciò dopo un lungo tratto esse giungono alla massima loro grandezza, misurando allora in media 12 a 14 mm.

per lungo e 6 ad 8 mm. per largo. Ciascuna proglottide matura rappresenta anche qui un individuo completo, con utero gravido di 25 a 30 mila uova, e con apertura sessuale laterale. Similmente per quel che abbiamo visto della taenia solium, le proglottidi staccandosi e fuoriuscendo dal corpo umano mettono in libertà le uova, o cacciandole o distruggendosi, le quali capitano nello stomaco dei ruminanti e specialmente del manzo. E questa stabilisce una differenza importante colla taenia solium la quale abbiamo visto svilupparsi princi palmente nel porco. Se non che lo svolgimento ulteriore è identico; e dalle uova capitate nello stomaco degli animali bovini, nasceranno le larve, le quali si incisteranno nelle varie regioni del corpo, dando luogo al così detto *cisticerco dei bovini*. Questo esaminato accuratamente al microscopio si differenzia dal cisticerco dei primi perchè è munito di una testa inerme, analoga a quella dell' individuo bene sviluppato.

Per ciò che riguarda la patologia valga quanto ora v' ho detto a proposito della taenia solium, avvertendo però che trattandosi della taenia inerme la nostra attenzione deve essere rivolta alla carne di bue.

Botriocephalus latus. A completo sviluppo il botriocefalo largo raggiunge una lunghezza di 4 fino ad 8 metri. Ha la testa lunga e sottile con due piccole fossette laterali che occupano quasi tutta la lunghezza del capo. Il collo manca, però i primi anelli sono incompletamente divisi trasversalmente, per lo che da taluno si è parlato di un collo abbastanza lungo e con rughe trasversali. Gli anelli vanno aumentando gradatamente andando dalla testa verso la metà del corpo, e sono molto più larghi che lunghi. Questi anelli o proglottidi rappresentano anche qui un individuo completo. I loro caratteri li ho ora detti. Il modo di sviluppo si argomenta essere analogo a quello delle tenie, ma non se ne hanno osservazioni dirette numerose. Quel che sopra ho detto a proposito della taenia solium mi dispensa dallo intrattenervi sulla sintomatologia e sulla cura di questo parassita.

LEZIONE XX.

MALATTIE DEL FEGATO E DELLE VIE BILIARI.

ITTERIZIA.

Col nome di itterizia si vuole intendere una colorazione dei tessuti e dei liquidi dell' organismo prodotta dai principii coloranti della bile. Questi possono avere origine o dalla bile già formata nel fegato, o direttamente dal sangue, ond' è che si ammettono due specie diverse di itterizia, la *epatogena*, e la *ematogena*.

Etiologia-Patogenesi. Le cause e il loro modo d'agire variano moltissimo a seconda che si tratta dell'una o dell'altra specie di itterizia.

Itterizia epatogena. Una causa frequentissima di itterizia epatogena è l'ostacolo al deflusso della bile; ostacolo che può operare sia sui grossi dotti biliari, che sui canalicoli biliari che si trovano nell'interno del fegato. Per effetto di questo ostacolo la bile ristagnerà con un notevole aumento di pressione per la vis a tergo, ed allora si diffonderà, secondo l'opinione più generalmente accetta, nelle vie linfatiche, e per mezzo del dotto toracico penetrerà nella circolazione. Un passaggio diretto della bile dai canalini biliari nei vasi sanguigni nell'interno stesso del fegato non è più ritenuto possibile, poi che fu dimostrato da una parte la mancanza di rapporto tra gli uni e gli altri, e dall'altra la mancanza di itterizia dopo la ligatura del dotto coledoco, quando nello stesso tempo si pratichi la legatura del dotto toracico. L'ostacolo poi al deflusso della bile può esser dato da cause svariatissime. Una molto frequente è la tumefazione catarrale della mucosa del diverticolo di Vater, causata per diffusione di un catarro gastro-duodenale. Anche il cancro del duodeno, o l'ulcera duodenale possono produrre questa tumefazione catarrale della mucosa del diverticolo di Vater, specialmente quando essi si sviluppano nella seconda porzione del duodeno. Una causa abbastanza frequente di itterizia da stasi è anche la tumefazione catarrale della mucosa dei canali biliari. Altre volte l'ostacolo può essere fatto da calcoli biliari che incuneatisi nei tubi escretori della bile ne otturano il lume, oppure da pezzi di tessuto carcinomatoso, da vermi intestinali, da corpi estranei, che agiscono in modo analogo ai calcoli. Processi ulcerativi sviluppatisi nelle pareti dei canali biliari, e le cicatrici raggrizzanti che ne conseguono possono esser causa di itterizia da stasi. E di più l'ostacolo al deflusso della bile può esser dato anche da occlusione del dotto coledoco, prodotta per pressione esercitata su di esso o da glandole ingrossate per processo tubercolare e carcinomatoso, o dalla testa del pancreas degenerata ed ingrossata, o da cisti idatiche, o da prodotti infiammatorii del ligamento epatoduodenale, o da aneurisma dell'aorta, dell'arteria epatica, della mesenterica superiore.

Inoltre l'ostacolo al deflusso della bile può essere dato talvolta dalle stesse malattie del fegato; e vedremo infatti che l'itterizia è un sintoma piuttosto frequente delle malattie epatiche, e per alcune, siccome la cirrosi ipertrofica, è un sintoma costante.

In tutte queste cause finora accennate il ristagno della bile si ha per impermeabilità completa o parziale dell'apparecchio escretore del fegato; ma può prodursi una itterizia per impedito deflusso, anche quando la permeabilità di questo apparecchio escretore non sia alterata per nulla. È noto infatti che la pressione della bile è piccolissima, poichè non si esercita su di essa alcuna forza impulsiva notevole

da parte dell'apparecchio escretore, e quel piccolissimo grado di pressione che presenta è dato in parte dall'attività secretoria del fegato e cioè dalla vis a tergo, ed in parte dai movimenti del diaframma nella respirazione. Questi ultimi a volte a volte impiccoliscono la cavità addominale esercitando una pressione su tutto il fegato. Ora dunque se questi movimenti del diaframma vengono a scemarsi sensibilmente, verrà a mancare appunto una forza impulsiva alla bile perchè attraversi le grosse vie biliari, epperò essa, ancora che queste sieno pervie, può ristagnare e dare così lo sviluppo dell'itterizia. In tal modo agiscono molte affezioni dei pulmoni e delle pleure, e specialmente la pleurite diaframmatica destra; come pure l'itterizia sintomatica della febbre puerperale, della pioemia, anzichè una itterizia ematogena, pare, secondo alcuni patologi, che si debba appunto a profonde alterazioni della respirazione, facili a manifestarsi sia per causa di infarto pulmonare che per processi flogistici delle lamine pleurali. Come pure l'itterizia che tanto facilmente si manifesta nei neonati può appunto esser dovuta alla mancanza della forza impulsiva operata dal diaframma sulla bile, per la debolissima attività respiratoria nei primi momenti della vita. Ciò nel maggior numero dei casi è esatto, ma in alcuni altri l'itterizia è data da lesioni anatomiche dell'apparato escretore della bile sia congenite sia prodotte da processi flogistici sviluppatisi nei vasi ombelicali, ed alcune volte anche da un vero catarro gastroduodenale.

Secondo alcuni autori l'itterizia da stasi può essere prodotta anche da una contrazione spasmodica dei condotti biliari, e si è parlato difatti di una *itterizia spastica*. Ma ciò non può ammettersi, oltre che pel fatto che mancano, o tutto al più sono scarsissimi e debolissimi nell'uomo gli elementi muscolari nei dotti biliari, ma anche perchè per aversi itterizia lo spasmo dovrebbe durare molto a lungo. E poi il Frerichs, Valentiner, Reichert hanno dimostrato sperimentalmente, che l'estirpazione del plesso celiaco non produce ristagno della bile, come non lo produce la sezione del midollo sopra o sotto il plesso cervicale.

Itterizia ematogena. Questa specie di itterizia, detta anche *paradossa*, o *emafeica* o *pseudoittero*, è stata oggetto di numerosi studii ed osservazioni, e nonostante ciò la sua patogenesi non è ancora chiara del tutto. Quel che ammettesi da molti a questo proposito si è, che la pigmentazione dei tessuti nell'ittero emafeico è dovuta a profondi cangiamenti della composizione del sangue, e specialmente a disfacimento dei suoi corpuscoli rossi. E l'emoglobulina che per questo divien libera si trasforma entro al torrente circolatorio stesso in sostanza colorante della bile. Molte ragioni sembrano convalidare questa ipotesi e tra esse ricordo qui solamente che l'ematina, prodotto di decomposizione della emoglobulina, e la bilirubina, da cui pare che pi-

glino origine tutte le altre sostanze coloranti della bile, differiscono tra loro, sol perchè un atomo di idrogeno nella bilirubina sostituisce un mezzo atomo di ferro nella ematina. Importanti a questo proposito sono anche le osservazioni di Lehmann, dalle quali risulta che il sangue della vena porta contiene maggiore quantità di ematina, che non quello delle vene epatiche. Ma nel caso nostro per dimostrare la possibilità di una itterizia ematogena sono anche più importanti delle precedenti osservazioni gli esperimenti di Tarchanoff e di Ponfick, da cui risulta che si può produrre itterizia iniettando nel torrente circolatorio soluzioni di emoglobulina cristallina. I quali esperimenti rappresentano una specie di contropruova a quelli praticati da Kühne, dai quali risulta che la comparsa della materia colorante della bile nell'urina può essere data dalla penetrazione nel circolo sanguigno di sostanze diverse, ma che tutte hanno una stessa azione dissolvente sui globuli rossi del sangue.

Ad onta però di tutte l'esperienze precedenti, una nuova corrente si è formata negli ultimi tempi contraria all'ammissione di un'itterizia ematogena od ematica. Risulta infatti da esperienze recentissime, che l'itterizia ematogena non più si verifica, se prima dell'avvelenamento dell'animale si è tolto di mezzo il fegato. Sicchè in ultima analisi anche l'itterizia emafeica sarebbe dovuta ad alterazione del fegato, e si dovrebbe ritenere come epatica. Salvo che in questo ultimo caso la genesi dell'itterizia non è ancora riconosciuta.

L'itterizia ematogena può manifestarsi nella pioemia, nella pneumonite, nella febbre puerperale, nella febbre gialla, in quella malarica, nel tifo, e poi negli avvelenamenti per fosforo, per etere, per cloroformio, per acido cloridrico, per acido arsenioso, per toluilendiammina. Notate che il meccanismo di azione di alcune tra queste cause può essere diverso, e difatti di talune di esse vi ho parlato a proposito della itterizia epatogena. E così la pioemia, la febbre puerperale possono produrre infarti pulmonari e quindi profonde alterazioni della respirazione, la febbre tifoidea può essere causa di una gastroenterite e quindi di tumefazione catarrale del dotto coledoco, e così pure l'avvelenamento per fosforo può produrre un catarro delle vie biliari, per guisa che tutte queste cause, oltre alla itterizia ematogena, possono dare in alcune circostanze anche una itterizia epatogena.

Una specie di itterizia non da tutti i patologi concordemente ammessa è l'itterizia per policolia, causata da abbondante secrezione della bile, la quale versata in gran copia nello intestino sarebbe dalla superficie assorbente dello stesso sottratta alla digestione e versata nel dotto toracico, donde poi penetrerebbe nelle vie circolatorie. La policolia secondo il Bouisson sarebbe prodotta dal caldo, da processi irritativi operanti sul fegato, da emozioni psichiche.

Note anatomiche. La colorazione speciale della cute è riconoscibile

anche sul cadavere, ed anzi in questo può dimostrarsi che tutti i tessuti e liquidi dell'organismo si presentano colorati da pigmento biliare. Però varia nelle diverse parti del corpo la disposizione a colorarsi, e per ordine dal più al meno vengono: il siero, i liquidi contenuti nelle cavità sierose, le membrane sierose stesse, le membrane fibrose, il tessuto connettivo, specialmente quello lasco, gli epiteli. Invece è appena dimostrabile un pigmento biliare nei capelli, nello smalto dei denti, mentre priva interamente dello stesso si mostra la sostanza nervosa. Inoltre sul cadavere si riscontreranno le note anatomiche della malattia fondamentale, e le quali variano moltissimo nei varii casi. E qui desidero farvi notare, per quel che riguarda una causa frequentissima di itterizia, e cioè l'ostacolo al deflusso della bile, per affezioni catarrali delle vie biliari è raro rinvenire uno zaffo mucoso che ostruisca completamente il lume di esse, siccome a torto è stato ammesso da qualche patologo. Invece trattasi di una tumefazione catarrale, la quale ancora che non ostruisca interamente il lume del diverticolo, rappresenta un ostacolo insormontabile per un liquido, che come la bile ha una debole pressione. Similmente non è necessario che i corpi estranei ostruiscano completamente il lume dei tubi escretori del fegato, perchè si produca un'itterizia da stasi.

Pel ristagno della bile si noteranno alterazioni dei dotti escretori e del fegato, per l'eliminazione della stessa coll'urina, si avranno alterazioni renali. I grossi dotti biliari, per l'aumentato contenuto si dilateranno fino a raggiungere in alcuni casi il volume di un dito, e nello stesso tempo si allungheranno divenendo serpiginosi. Naturalmente la dilatazione dei canali escretori della bile, accadendo dietro all'ostacolo, ha varia diffusione a seconda della sede dell'ostacolo stesso. E così la cistifellea si presenta dilatata e ripiena di bile, se l'ostacolo ha sede nel dotto coledoco: invece è retratta e vuota se è occluso il dotto cistico od anchè i canalicoli biliari. Nei dotti biliari possono formarsi delle cisti, quando strozzati in un punto essi vengano dilatati da una raccolta di muco segregato dalle glandole mucipare di cui son ricche le loro pareti. E di più la bile, ristagnata nei canalini biliari, si diffonderà nell'interno degli acini epatici, dando luogo alla formazione di concrezioni sotto forma di granuli scuri; che se questo fatto perduri a lungo, le cellule epatiche stesse saranno alterate e disfatte avendosi cosi la formazione di ascessi, o di neoformazione connettivale.

Da parte dei reni, può notarsi un deposito di pigmento nelle cellule epiteliali dei canalicoli renali, mentre nello interno dei tubuli renali si notano dei cilindri talvolta jalini, ma leggermente colorati in verde, talvolta, siccome nei casi gravi, fatti da ammassi di pigmento biliare e di colorito molto scuro.

Sintomatologia. Tutti i sintomi provocati dalla itterizia si possono

distinguere in due categorie: nell'una stanno quelli che dipendono dalla presenza nel sangue della sostanza colorante della bile o degli acidi biliari, nell'altra tutti quelli che dipendono dalla mancanza di bile nel tubo digerente.

Come naturale conseguenza della penetrazione della sostanza colorante della bile nel sangue, e che per questo rappresenta il sintoma principale dell'affezione, si ha una colorazione speciale della cute e delle mucose apparenti, che varia moltissimo a seconda dei vari casi, della natura dell'itterizia, del corso della stessa. E così è lieve d'ordinario in sul principio e si fa a grado a grado più intensa quando la causa persiste, come pure in generale la tinta itterica è più carica nell'ittero epatogeno che non nell'ematogeno. E così il colorito può variare dal giallo chiaro, al giallo verdastro, e perfino al giallo nerastro, costituendo in quest'ultimo caso quello che più specialmente si chiama *melanittero*. Il colorito giallo incomincia dapprima nell'occhio, nella congiuntiva sclerale, e poi in quelle parti del corpo rivestite da cute sottile e molto ricca di vasi, e quindi nella plica naso-labiale, nelle labbra, nella fronte, nel petto ecc.

Oltre al colorito speciale, la cute spesso è invasa ancora da *prurito* più o meno intenso e molesto, da costringere l'infermo a grattarsi continuamente, producendosi così graffiature, escoriazione, dei sollevamenti a forma di papule. Non è raro che si manifesti l'orticaria. Una alterazione cutanea descritta specialmente dai medici inglesi, è quella conosciuta col nome di *vitiligoidea*, *xantelasma*. Consiste di macchie giallo-chiare o come pelle di camoscio, un poco prominenti, che han sede sulle palpebbre e specialmente su quella superiore.

Per la presenza degli elementi biliari nel sangue questo si altera profondamente, notandosi diminuzione dei globuli rossi e nello stesso tempo aumento delle sostanze grasse e della colesterina. Nei casi gravi l'alterazione del sangue può andare tant'oltre da aversi manifestamente una tendenza alle emorragie. Il siero presenta anche una diffusa colorazione ed è per questo che i liquidi segregati dall'organismo, sia quelli normali che i patologici, si presentano anch'essi manifestamente colorati. E così l'*urina* si presenta molto scura, del colore della birra o del vino di Porto, ed a luce tangente mostra delle tinte verdastre. Un altro carattere dell'urina itterica è quello di dare molta schiuma quando è emessa o quando venga agitata nel vaso, e questa schiuma è anch'essa colorata in giallo. Colla chimica si può dimostrare nella urina la presenza dei pigmenti biliari e degli acidi biliari, ed ecco i metodi più semplici, quelli cioè che in pratica più generalmente vengono usati. V'ha il metodo dello Gmelin che consiste nell'aggiungere all'urina qualche goccia di acido nitrico-nitroso, il quale forma, ove capita, una serie di anelli colorati dal verde al bleu, e quindi

all' arancio, al giallo. Rosembach consiglia bagnare coll'urina sospetta una carta bibula,la quale poi è toccata con una bacchetta di vetro bagnata dello stesso reattivo dello Gmelin. Nei punti ove la bacchetta di vetro tocca la carta si produrranno gli anelli colorati. Un altro metodo, che anche vien generalmente adoperato, è quello che si avvale della tintura di jodo, la quale dà, quando l' urina contenga pigmento biliare, una bella colorazione verde di smeraldo. Non sono di accordo i medici nel giudicare quale di questi due metodi sia il migliore, e ciò forse dipende dacchè alcune volte risponde meglio l' uno, altre voltre l'altro. Molto commendato è anche l' uso dell' acido cloridrico concentrato, che dà una colorazione verde quando l' urina contiene della biliverdina. Ma alcune volte non si ha alcuna reazione nè colla tintura di jodo, nè coll'acido cloridrico, e neanche col metodo del Gmelin, mentre si ha una colorazione gialla aggiungendo all' urina itterica del cloroformio, nella proporzione di un quarto del volume di urina adoperata. Questa reazione proposta dal Primavera è dovuta ad un altro pigmento biliare, conosciuto col nome di *terzo pigmento* o *pigmento imperfetto*. Per la dimostrazione degli acidi biliari nell' urina col metodo del Pettenkofer, occorrono alcuni apparecchi che riescono di un uso difficile nella pratica: ond' è che Strassburger ha cercato semplificarne il processo nel seguente modo. Scioglie un pezzo di zucchero di canna nell' urina da esaminare e colla stessa bagna un pezzo di carta bibula che lascia poi disseccare. Tocca poi questa carta con una bacchetta di vetro bagnata di acido solforico: nei punti ove capita la bacchetta si formerà una macchia color carminio, o color violetto-porpora. Col microscopio è possibile dimostrare talvolta nell' urina la presenza di cilindri, alcuni ialini e di color gialletto, altri molto più scuri.

Ma non solo per la via dei reni, anche per mezzo delle altre secrezioni, l' organismo tende di liberarsi dai pigmenti biliari, ed il sudore infatti in alcuni casi si presenta colorato in giallo, e così pure il latte nelle donne che ne segregano, la saliva, le lagrime.

Inoltre per la presenza dei pigmenti biliari nel sangue, ma più ancora per quella degli acidi biliari si ha un sensibile *rallentamento della circolazione*, ed i battiti per ogni minuto raggiungono spesso la cifra di 40-50, mentre in alcuni casi speciali si sono visti scemare fino al numero di 21 pulsazioni (Frerichs). Secondo alcuni patologi gli acidi biliari produrrebbero questo ritardo agendo sul sistema nervoso e propriamente sul nervo vago, secondo altri, e tra questi specialmente il Legg, il ritardo si avrebbe per azione di quegli acidi direttamente sui gangli cardiaci. V' ha finalmente chi crede che questa azione di rallentamento dei movimenti cardiaci sia data specialmente dal coleato di soda.

Non molto frequenti, siccome a torto generalmente viene ammesso,

sono i disordini della vista. In qualche raro caso si è notato che l'infermo vedeva tutti gli oggetti bianchi colorati in giallo, ciò che va conosciuto col nome di *xantopsia*. Questo fenomeno pare sia dovuto direttamente ad un disturbo funzionale del sistema nervoso anzichè ad una colorazione gialla dei mezzi oculari, fatta dai pigmenti biliari. In alcuni casi anche più rari si è notata una difficoltà a vedere nella luce del giorno, il che vien detto *nictalopia*: il contrario, che pure talvolta è stato notato nell'itterizia, costituisce ciò che dicesi *emeralopia*. Questi fenomeni si presentano d'ordinario nei casi molto avanzati, e sono forieri di esito funesto.

E finalmente oltre ai disturbi nervosi già notati si manifesta costantemente nell'itterizia una considerevole depressione delle forze, una precoce stanchezza per ogni piccolo lavoro, e poi abbattimento morale, ipocondria. Ma oltre a ciò i fenomeni nervosi possono alcune volte avere un grande sviluppo, e manifestarsi ora quelli di eccitazione sotto forma di insonnia ostinata, di delirio, di iperestesia, di convulsioni, ora invece quelli di depressione, stabilendosi così uno stato apatico, comatoso. Questi fenomeni dipendono da *intossicazione colemica*, e sorgono quando gli elementi biliari si accumulano in gran quantità nell'organismo. Quando la quantità degli elementi biliari penetrati nel sangue è grande, e non corrispondente a quella che l'organismo ha a virtù di eliminare abitualmente, insorgeranno gravi fenomeni nervosi. Per questo le alterazioni renali sopra descritte, occludendo una via naturale di eliminazione degli stessi, hanno una grande importanza nella produzione dei fenomeni dipendenti da intossicazione colemica.

L'altro gruppo di fenomeni dipendente da mancato deflusso della bile nello intestino, è rappresentato da disturbi della digestione. Ma questi possono anche dipendere dalla causa stessa dell'itterizia: e poichè non rare volte essa è rappresentata da un catarro gastro-duodenale, così è appunto che in non rari casi alla stessa precederanno i fenomeni dipendenti da un catarro dello stomaco. Ma di questi già vi ho discorso, e qui intendo parlarvi di quelle alterazioni che seguono il difetto della bile nello intestino e che riguardano interamente la digestione intestinale.

Però notate che in quei casi in cui lo stomaco nei primi momenti è sano, anche la digestione gastrica, appena stabilitasi la stasi biliare, si compirà male. E la lingua si mostra per questo impatinata, l'appetito scema. Ma come diretta consequenza della mancanza della bile nello intestino si avrà un deficiente assorbimento dei grassi, i quali saranno cacciati via in uno colle feci. E difatti è noto dalla fisiologia, che gli acidi grassi, formati per sdoppiamento dei grassi mediante l'azione del succo pancreatico, sono saponificati dalla bile, la quale, per mezzo dei suoi acidi, può anche sciogliere una piccola quantità di grasso. Ma oltre a questa

azione chimica, la bile può emulsionare il grasso, tenerlo sospeso in particelle minime, per guisa da rendere possibile allo stesso il passaggio attraverso la mucosa assorbente. Non verificandosi tutto ciò, per la mancanza appunto della bile nello intestino, il chimo sarà povero di grasso e le feci invece ne conterranno in gran copia. Ma oltre a questa azione la bile ha anche qualità antisettiche, e riesce eccitante dei moti peristaltici. Ora per effetto del mancato assorbimento dei grassi l'infermo dimagra sensibilmente, in seguito alla espulsione degli stessi colle feci queste sono lucide e pastose, e di più hanno un odore eccessivamente fetido di decomposizione per la mancata azione antisettica. E finalmente per le cose ora dette è chiaro che si debba manifestare, siccome d'ordinario accade, una ostinata stitichezza. Desidero quì farvi notare che tutti i citati fenomeni di alterata digestione intestinale si manifestano solamente nei casi di itterizia epatogena. La febbre d'ordinario manca, e quando esiste è prodotta o dalla malattia causale, o da qualche complicanza, e non dipende direttamente dalla itterizia. Anzi il Legg ha dimostrato un abbassamento di temperatura seguire l'introduzione degli elementi biliari nelle vie circolatorie.

Un altro sintoma che talora accompagna la itterizia da stasi, è il tumore della cistifellea, dimostrabile co' metodi fisici. Ciò però ha luogo in pochi casi soltanto, e perchè per aversi il tumore della cistifellea occorre che l'ostacolo risiede nel dotto coledoco o nel diverticolo di Vater, mentre non si ha, quando esso risieda nel dotto cistico o nei canalicoli biliari, e si aggiunga a ciò che non in tutti i casi in cui esiste tumore della cistifellea, esso è dimostrabile coi metodi fisici. Naturalmente si cercherebbe invano questo tumore nei casi di itterizia ematogena.

Durata. La durata dell'itterizia varia moltissimo a seconda dei casi, e sta in diretto rapporto colla persistenza della causa che l'ha prodotta. E si son viste per questo itterizie durare qualche giorno ed altre dei lunghi anni e perfino sette, undici.

Esito. Varia anch'esso col variar della causa e se questa scompare si avrà guarigione, contrassegnata prima dal ritorno di feci di aspetto normale, dal dileguarsi del colorito e quindi dallo scomparire tutti gli altri fenomeni. Che se il caso ha esito letale questo si può avere o per crescente marasma, o per emorragie, o per epatite, o per peritonite, od anche per malattia ricorrente o per quella fondamentale.

Diagnosi. Essa non è difficile, tenendo conto del colorito speciale che la cute ha in questa affezione. Si badi solo a non confondere le alterazioni del colorito dipendenti da azione dei raggi solari, o da morbi discrasici, o da malattia di Addison. Come pure uno enorme sviluppo di grasso sotto la congiuntiva del bulbo oculare può dare una tinta gialletta da parere a prima vista una tinta itterica. In ogni caso si esamini l'infermo alla luce del giorno. Difficile può riuscire la dia-

gnosi di natura; e non sempre la mancanza di acidi biliari nell'urina e l'aspetto normale delle feci depongono per una itterizia ematogena, e perchè quelli difficilmente si dimostrano nell'urina, e perchè queste possono essere tali anche nell'itterizia manifestamente epatogena, quante volte lo scolo di bile nello intestino non sia del tutto impedito.

Prognosi. Da quel che ho detto la prognosi varia moltissimo a seconda dei casi. La colorazione itterica più o meno intensa non ha alcun valore pronostico, invece ne ha la persistenza della causa, lo insorgere di gravi fenomeni nervosi, e specialmente la nictalopia e l'emeralopia.

Cura. Primo scopo di un buon metodo curativo deve essere quello di rimuovere la causa della itterizia. E si avrà specialmente riguardo alla dieta dello infermo, specialmente quando l'itterizia dipende da un catarro gastro-duodenale. In ogni caso però devesi proibire l'uso di cibi grassi, perchè questi non sarebbero digeriti: si consiglieranno specialmente brodi sgrassati, il latte dipannato, le uova da bere, la carne magra.

Da qualche patologo vien raccomandato l'uso dei rimedii *colagoghi*, siccome razionale, e si consiglia per questo il rabarbaro, l'aloe, la coloquintide, la podofillina. Ma a parte il fatto, che non è concordemente ammessa un'azione *colagoga*, e che anzi i più negano a questi farmaci la proprietà di aumentare la produzione della bile, essi in ogni caso non dovrebbero essere adoperati quando i fenomeni della malattia dipendono dalla penetrazione degli elementi biliari nel sangue, appunto perchè quella quantità di bile che normalmente si segrega non trova libero scolo. Aumentandone la produzione, si avrebbe per conseguenza un aumento del ristagno, della penetrazione nel sangue, dei fenomeni della malattia. E se il rabarbaro, la coloquintide, l'aloe, la podofillina riescono utili, si è perchè il primo a piccole dosi, migliora la digestione e gli altri tutti combattono la stitichezza. Contro l'itterizia è stata vantata fin dai più remoti tempi l'uso dell'acqua regia, la quale si suole prescrivere assieme ad un veicolo mucilagginoso, e cioè 1 gram. di acido idroclorico, mezzo di acido nitrico in 250 gram. di soluzione mucilagginosa, da consumarne un cucchiaio ogni due ore.

Oltre dell'acqua regia, un ottimo rimedio contro il catarro, causa dell'itterizia, e contro l'itterizia stessa, mi si è sempre mostrata l'acqua di Carlsbad, naturale od artificiale. Pr. solfato di soda gram. 50. — Bicarb. di soda gram. 30. – Cloruro di sodio gram. 8. — M. e fa cart. 10. – Una cart. al giorno in $^1/_2$ litro di acqua bollente. Si beve calda in un'ora.

Poichè i reni rappresentano la via per cui l'organismo tende liberarsi dagli elementi biliari, non si trascuri di favorire la diuresi, colla

soluzione di acetato di potassio (10-15 gram. in 150 gram. di acqua: un cucchiajo da tavola ogni due ore), col succo di limone (45,80 gram.) etc.

Nello stesso tempo non si trascuri di fare la cura sintomatica, e contro la stitichezza valga quel che poc' anzi ho detto, mentre si darà l'idrato di cloralio per combattere l'insonnia (3 gram. in 300 gram. di acqua, con 30 gram. di sciroppo, da consumare un cucchiajo da tavola ogni ora fino ad ottenerne l' effetto; contro il prurito cutaneo vien consigliato il bromuro di potassio, il bagno caldo, ed infine contro i fenomeni di intossicazione colemica, i calmanti o gli eccitanti a seconda che esisteranno fenomeni di depressione o di eccitazione.

LEZIONE XXI.

IPEREMIA DEL FEGATO.

Sebbene in alcuni casi non sia possibile differenziare una iperemia attiva da una passiva, non solo al letto dell' ammalato, ma neanche al tavolo anatomico, sonvi però molti altri in cui una netta differenza tra l' una e l'altra vien data non solo dal momento etiologico, ma anche dal quadro sintomatologico, e dal reperto anatomico.

Ond' è che farò distinzione, senza però assegnare quei limiti rigorosi che trattandosi di alterazioni analoghe di altri organi abbiamo tracciati, di un' iperemia epatica flussionaria o per aumentato afflusso specialmente da parte della vena porta, e di una iperemia epatica da stasi o per ostacolato deflusso del sangue dalle vene epatiche.

Iperemia flussionaria. — Fisiologicamente durante il periodo della digestione ha luogo una iperemia flussionaria dei fegato, la quale è maggiore dopo i grandi pasti o dopo l'ingestione di sostanze che hanno una speciale azione irritante sul fegato, quali sono il pepe, il caffè, l' alcool ecc. Ed in quelli individui, in cui queste cause si ripetono spesso, l'iperemia flussionaria del fegato diviene permanente.

Il clima pare abbia influenza nella produzione dell' iperemia flussionaria del fegato, e la si è notata con più frequenza nei paesi intertropicali e nella està. In molte malattie infettive ha luogo una iperemia del fegato, anzi questo nesso etiologico quasi costantemente si osserva nella malaria, e con grandissima frequenza anche nel tifo, nella scarlattina, nel cholera, nella dissenteria, nell' eresipela. Inoltre per l' azione diretta di traumi sulla regione del fegato è stato talvolta notata una iperemia di quest' organo; come pure essa è stata notata in modo vicario per la soppressione di emorragie abituali sia uterine che emorroidali. Non ignoro che da molti patologi è negata recisamente che

possano aver luogo emorragie vicarianti nel senso ora detto, ma per quel che riguarda il fegato ciò non può mettersi in dubbio, ed è comprovato dalle numerose relazioni che esistono tra i vasi sanguigni del retto, dell'utero e della glandola epatica. Similmente, secondo le osservazioni del Frerichs, in alcune porzioni del fegato può notarsi un maggiore afflusso di sangue quando in altre parti dell'organo, per alterazioni ivi svoltesi, venga ad essere ostacolata la circolazione. Una iperemia locale del fegato può anche svilupparsi in vicinanza di ascessi, di tumori, o di parassiti del fegato. Esperimentalmente è stato dimostrato, specialmente da Frerichs e da Cl. Bernard, una grande influenza nella produzione della iperemia epatica da parte dei disturbi di innervazione; ed il Frerichs ha notata una iperemia di fegato seguire alla estirpazione del ganglio celiaco, od al taglio del nervo splancnico, ed il Bernard, ha notato lo stesso fatto a seguito delle punture del 4° ventricolo ed alla stimolazione dell'estremità centrale dello pneumogastrico. Ma poco noto e del resto poco importante è la parte che l'iperemia epatica assume nel quadro clinico delle malattie nervose in generale.

Iperemia da stasi. — Importantissima invece è l'iperemia da stasi, e perchè complica affezioni comuni ed importanti del pari, e perchè è causa di alterazioni molto caratteristiche del fegato. Per la gran vicinanza del fegato al cuore, ed anche per la difficoltà di sbocco delle vene epatiche nella vena cava inferiore accade che un ristagno di sangue nei vasi del fegato debba aver luogo in tutte quelle alterazioni che in vario modo possano ostacolare la circolazione di ritorno. Ciò con grande frequenza ha luogo nelle alterazioni dell'apparecchio cardio-pulmonare, frequentissimamente nei vizî valvolari non compensati, ma con abbastanza frequenza anche, nelle affezioni del miocardio, nella pericardite con abbondante versamento, nonchè nella pneumonite crupale, nella pleurite essudativa, nell'atelettasia, nell'enfisema, nella tosse convulsiva, nella bronchite capillare. E di più la circolazione di ritorno può essere ostacolata per la diminuzione dello spazio intratoracico che si verifica sia in seguito allo sviluppo di tumori, e più frequentemente all'adenopatia tracheo-bronchiale, che in seguito ad aneurismi aortici, a cifoscoliosi ecc. In tutti questi casi finora considerati è alterato il libero deflusso del sangue così nella vena cava superiore che in quella inferiore: ma una iperemia da stasi del fegato si ha anche quando è ostacolata la circolazione della vena cava inferiore solamente per compressione fatta sulla stessa, in un punto al disopra dello sbocco delle vene epatiche, sia per lo sviluppo di tumori carcinomatosi delle glandole retroperitoneali, che per aneurismi dell'aorta addominale.

E finalmente, anche essendo libero il deflusso della vena cava inferiore nel seno destro, una iperemia da stasi del fegato può aversi anche

per ostacolo al libero scolo delle vene epatiche nella vena cava inferiore in seguito ad affezioni delle vene epatiche stesse, tra cui cito siccome la più importante nel caso nostro la periflebite epatica cronica.

Anatomia patologica. — Nella iperemia flussionaria il fegato può presentarsi ingrandito, di consistenza più molle che ordinariamente, di colorito rosso-brunastro, tendente talvolta all'azzurro. Sulla superficie del taglio, e comprimendo di più l'organo si riconosce la grande quantità di sangue che esso contiene. È chiaro da quel che ho detto, che la diffusione dell'iperemia può essere varia in varii casi ed in alcuni invece molto circoscritta.

Molto importanti sono le lesioni che si originano da una iperemia da stasi. Nei casi recenti il fegato si mostra ingrandito, e talvolta considerevolmente, molle, di colorito rosso-nerastro, più oscuro al centro, che alla periferia degli acini epatici. Microscopicamente la lesione è caratterizzata da una dilatazione delle vene centrali degli acini, che sono appunto le origini delle vene epatiche, nonchè da una dilatazione dei capillari intralobulari, che sono l'origine delle vene centrali. Nei casi avvanzati della malattia il fegato si mostra invece impiccolito di volume, leggermente bernoccoluto, di consistenza cresciuta ed il contrasto di colorito tra il centro e la periferia degli acini è cresciuto, da una parte pel deposito di pigmento bruno che ha luogo intorno alle vene centrali degli acini, e dall'altro pel deposito di grasso nelle cellule epatiche della periferia. È per questo che l'organo presenta un aspetto particolare conosciuto col nome di *fegato nocemoscato* o meglio *fegato variegato*. Microscopicamente poi così le vene centrali che i capillari intralobulari si presentano straordinariamente dilatati, e le cellule epatiche vicine, per effetto della compressione patita, sono in parte atrofizzate in parte distrutte. E poichè ciò accade più particolarmente al centro degli acini, ove l'effetto dell'ostacolata circolazione è maggiore, e poichè, come risultato ultimo dell'atrofia e del disfacimento, ha luogo la formazione di un detrito granulare bruno, è chiaro che in queste parti il colorito scuro debba predominare. Invece l'effetto dell'ostacolata circolazione scema andando verso la periferia degli acini, ove difatti è minore la dilatazione vasale, e per conseguenza la compressione patita dalle cellule epatiche sarà più modica, epperò esse si mostreranno degenerate in grasso, senza distruggersi completamente. Ed è per questo che la periferia degli acini ha un colorito bruno-giallastro e talvolta perfino bianco-giallastro e dal contrasto di colore nasce l'aspetto caratteristico dell'organo. Finalmente in alcuni casi di iperemia da stasi è stato notato da Liebermeister e da Rindfleisch un'iperplasia del connettivo interlobulare colla formazione di un tessuto duro, fibroso che comprime e distrugge le cellule epatiche, e sostituendosi può dare all'organo un aspetto ineguale, bernoccoluto. Queste lesioni sono molte analoghe a quelle che si sviluppano

nella cirrosi atrofica, tanto che nei tempi scorsi le due affezioni venivano confuse tra loro da Buquerel e Foester, ma se ne differenziano per la irregolarità con cui la neoformazione si produce, oltre che pel colorito scuro che predomina nell' organo, a causa della stasi, e dell' assenza del tumore di milza, che non manca nei casi di cirrosi.

Sintomatologia. — L'iperemia epatica in alcune condizioni ed entro certi limiti può non causare alcun fenomeno morboso. Ciò accade specialmente per quella iperemia fisiologica, che si produce nel periodo della digestione. Altre volte l'iperemia del fegato è avvertita dall'infermo e può essere dimostrata obbiettivamente coll' esame fisico. E difatti, specialmente nei casi in cui l' iperemia si produce in breve tempo, od in cui ha luogo un aumento repentino di quella già esistente, l' infermo avverte senso di peso all' ipocondrio destro, e talvolta anche dolore gravativo nella stessa regione. Queste sensazioni anormali si esacerbano pei movimenti respiratorii del diaframma, o per pressione esterna, o per l' ingestione di speciali sostanze sopra menzionate o nella digestione, e simili. In questi momenti di esacerbazione il dolore si diffonde alla spalla destra.

Obbiettivamente è possibile dimostrare l'aumento di volume dell'organo, quando esiste. E colla palpazione si riesce talvolta, quando cioè l' organo sporge oltre l'arcata costale, a delimitarlo attraverso le pareti addominali; come pure colla percussione si può dimostrare una aja di ottusità maggiore di quella normale. Si noti a questo riguardo che non sempre il grado di sporgenza in basso del margine del fegato oltre il bordo costale, ed il limite inferiore di ottusità epatica sono in diretto rapporto con l' ingrandimento della glandula. E può difatti accadere che l' organo sia abbassato e che per questo appaja co' metodi di esame ora detti, più grande di quello che è in realtà. Per ovviare questa possibile sorgente di errore si abbia cura ad esaminare se il limite superiore dell' aja di ottusità epatica è normale. La grande variabilità del volume del fegato in relazione coi varii stadii dell' affezione, ed anche per cause accidentali, è un carattere patognomonico della iperemia epatica. Ed in rapporto col corso della lesione anatomica è possibile spesso seguire la diminuzione di volume che l' organo risente a misura che l' affezione progredisce, ed in rapporto alle cause accidentali è possibile dimostrare l'aumentato volume ogni volta che per l' influenza di una di queste aumenti il contenuto sanguigno dell' organo.

L' *itterizia* non è un fenomeno costante. In ogni caso trattasi di itterizia da stasi e la causa prossima della stessa può essere o una tumefazione catarrale della mucosa dei canalini biliari, o una compressione degli stessi da parte dei rami interlobulari della vena porta, o del tessuto connettivo neoformato. L' itterizia così prodottasi per le stesse lesioni intraepatiche è lieve, e la colorazione è dimostrabile

nella congiuntiva sclerale, nei pomelli alle labbra, e talvolta anche al petto. Ma un'itterizia più forte può aversi per causa di un catarro gastroduodenale prodotto dalla stessa alterazione circolatoria del fegato.

L'*ascite* specialmente nei periodi avvanzati della malattia suole manifestarsi. Essa in parte è dovuta alle condizioni generali della circolazione, ma in gran parte anche dipende dalla compressione sulle diramazioni della vena porta per opera del tessuto connettivo neoformato e retratto.

Di più frequentemente insorgono disturbi della digestione determinati da un catarro cronico dello stomaco e delle intestina, causato dal disordine circolatorio. E tra i fenomeni che da quell'affezione direttamente dipendono, pigliano un predominio su tutti i disordini nervosi, e specialmente un senso di abbattimento morale, ipocondriasi. Ed anzi questo fenomeno è così frequente nella iperemia epatica, che vien considerato da qualche patologo siccome esclusivamente una conseguenza di questa malattia. Invece io credo che dipenda dal catarro cronico dello stomaco e dell'intestino, poichè appare poi che questo si è prodotto, ed insieme ai sintomi che lo contraddistinguono.

Frequente è anche in questi infermi lo sviluppo di *tumori emorroidarii*, i quali possono dipendere anche direttamente dalle cause che producono l'iperemia epatica, e cioè il disordine della circolazione per malattie dell'apparecchio cardio-pulmonare o per altre, sopra menzionate. In questo caso la propagazione della stasi ha luogo attraverso la vena cava inferiore. Ma la dilatazione delle vene emorroidarie può anche essere prodotta per diffusione della stasi attraverso le vene epatiche e la vena porta; ed in quest' ultimo caso essa trovasi in diretto rapporto colla lesione circolatoria del fegato.

Diagnosi. — Tenendo conto delle condizioni circolatorie in mezzo a cui si sviluppa l'ingrossamento del fegato, e riuscendo anche a dimostrare rapidi aumenti e diminuzioni del volume dell'organo, la diagnosi si può fare con sicurezza. Delle difficoltà si incontrano quando non si può dimostrare il momento etiologico o quando, siccome nei periodi avvanzati, manchi il tumore di fegato.

Prognosi. — La prognosi per la lesione in sè non è grave, essa invece è legata alla malattia causale.

Cura. — L'attenzione del pratico deve principalmente rivolgersi al momento causale. Se la malattia dipenda da malaria, si dia il chinino, se da azione traumatica, si facciano compresse fredde sulla regione epatica, se per disordini della mestruazione o per arresto di flusso emorroidario, si applichino delle mignatte sulla faccia interna delle cosce, o all'ano. Se si tratta di iperemia attiva per disordini di alimentazione si modifichi la dieta, e si consigli nello stesso tempo di far molto moto. Quando malgrado ciò il disordine circolatorio del fegato per speciale predisposizione persista, si ricorra ai rivulsivi sia

cutanei che intestinali. Questi ultimi hanno però una maggiore importanza pel fatto che riescono più direttamente, facendo affluire il sangue sulle radici della vena porta, a toglierlo dalle diramazioni intraepatiche della stessa. Però questa rivulsione intestinale dovendosi praticare a lungo deve essere fatta modicamente, e ci contenteremo dell' uso delle acque minerali, specialmente quelle di Carlsbad, di Marienbad, di Vichy, quella del Muraglione o Media di Castellammare ecc.

Epatite suppurante.

È soltanto in questi ultimi tempi che le conoscenze sulla epatite suppurante si sono ampliate, e quantunque si trovi accennata questa malattia per fino nei primi scrittori di cose mediche, pure il concetto che essi avevano della stessa era molto vago ed indeterminato.

Etiologia. — L'epatite suppurante si verifica molto più spesso negli uomini che nelle donne, e nella proporzione di 30:1.

È rarissima al di sotto dei 10 anni; ma oltre questo limite si verifica indifferentemente in ogni età. Pare che v'influisca la posizione sociale, e nelle regioni ove essa è endemica attacca di preferenza la classe povera. Il clima ha una grande influenza nella genesi dell'epatite suppurante. E di fatti nell'Istituto Patologico di Berlino su 2436 reperti anatomici fu riscontrato l'ascesso del fegato 36 volte solamente, il che equivale all' 1, 5 per %, mentre figurano 123 casi di questa malattia negli annali della società Medico-chirurgica di Alessandria, la quale dispone di un materiale di osservazione senza confronto minore. Questa malattia è dunque più frequente nelle regioni calde, ma anche nelle stesse notasi una grandissima varietà, e mentre in alcune regna endemicamente, in altre, che pure trovansi allo stesso grado di latitudine, è rara.

Nel maggior numero de' casi l' ascesso del fegato è *secondario* ad altra affezione, ed è stato visto in seguito ad ascessi della milza, e del pancreas, a gastrite flemmonosa, a cancri ulcerati dell'intestino, ad ulcerazioni delle glandole addominali, ad ulceri intestinali e specialmente dissenteriche, ad ulcerazioni del retto, a peritonite purulenta, a bronchite putrida, ad ascessi pulmonari, a endocardite ulcerosa, a focolai purulenti posti nelle parti periferiche del corpo.

Però una maggiore importanza, e per la grande frequenza con cui si verificano nei climi caldi, ove appunto dominano in modo endemico le epatiti suppuranti, le hanno le ulcere dissenteriche. E quanto alle ferite del corpo hanno una speciale importanza quelle del capo, e tale che gli antichi patologi credettero intravedere in ciò una specie di simpatia tra quelle e l' affezione epatica in parola. Però, se tra le cause dell' ascesso epatico figurano spesso le ferite del capo, è perchè queste tra tutte le lesioni periferiche del corpo si verificano con grande

frequenza, indipendentemente dall' affezione epatica. Forse concorre a ciò anche la facilità con cui le ferite del capo suppurano.

L' ascesso del fegato nella maggior parte dei casi sopra menzionati si sviluppa per *metastasi*. È vero che in alcuni singoli casi di ulcera dello stomaco, ulcerazioni delle vie biliari intraepatiche prodotte da calcoli o elminti, l' ascesso del fegato si produce per continuità e per diretta diffusione del processo morboso sul parenchima epatico, ma ciò è molto raro. Abbiamo visto che il processo ulcerativo primario può risiedere nella milza, nel pancreas, nel peritoneo, nell'utero, lungo il tubo digerente, nelle glandole addominali, nell' endocardio, nel pulmone, nelle parti periferiche del corpo. Orbene da questi varii punti l' embolo per giungere fino al fegato deve fare vie diversissime. E così nei processi ulcerativi degli organi contenuti nella cavità addominale la via tenuta dagli emboli è la vena porta. E difatti questa nelle radici che ha nell'organo affetto presenta la formazione di trombi, da cui possono formarsi emboli, che per la direzione della corrente sanguigna, potranno agevolmente pervenire nel fegato. Ma non potrà essere la vena porta la via tenuta dagli emboli, quando il processo morboso primario ha sede in un punto del corpo che non trovasi in diretto rapporto colla stessa. E, difatti, negli ascessi del fegato verificatisi in seguito ad endocardite ulcerosa, o ad ascessi pulmonari gli emboli saranno trasportati dalla corrente sanguigna nell' aorta e quindi nell' arteria epatica. Finalmente quando trattasi di processi ulcerativi delle parti periferiche del corpo gli emboli, per giungere fino al fegato secondo la direzione della corrente sanguigna, dovrebbero pervenire prima nel cuore destro, attraversare quindi il piccolo circolo e poi penetrare nell' aorta e nell' arteria epatica. Ma seguendo questa via gli emboli debbono necessariamente soffermarsi per ragioni meccaniche nei capillari della piccola circolazione; e difatti in non pochi casi ciò si verifica e si producono così flogosi secondarie nel pulmone, dalle quali poi per nuova embolia si sviluppano ascessi epatici. Ma in alcuni casi mancano gli ascessi pulmonari, e non si potrà allora ragionevolmente ammettere che gli emboli passino liberamente attraverso i capillari del pulmone per andarsi a soffermare proprio nei vasi del fegato. In questo caso molte ipotesi sono state messe innanzi, delle quali la più probabile pare sia quella di Weber, che ammette una diretta anastomosi di piccole diramazioni nell' arteria pulmonare con altre simili delle vene pulmonari, e che attraverso questa via gli emboli penetrino nel cuore sinistro senza attraversare la rete capillare del piccolo circolo. Poco probabile è l' ipotesi di coloro che ammettono potere gli emboli dalle parti periferiche del corpo pervenire nelle vene epatiche seguendo una direzione opposta a quella tenuta dalla corrente. Gli esperimenti fatti all' uopo sono condotti in mezzo a condizioni diverse da quelle che si

verificano nei casi simili nell'organismo umano, ed hanno quindi uno scarsissimo valore.

In un numero minore di casi l'ascesso epatico è *primario*. Esso allora può essere l'effetto di traumi sulla regione del fegato, di violente scossa del corpo siccome nella caduta sui piedi ecc. In questi casi l'agente infettivo e determinante della suppurazione trovavasi già nell'organismo: la lesione meccanica ne ha facilitato lo sviluppo nel fegato.

Inoltre è ammessa da qualche patologo che questa malattia possa essere prodotta anche da *raffreddamenti* e dall'*abuso di alcool*. Però casi di simil genere si sono visti nelle regioni calde, ove per opera del clima l'organo è grandemente disposto ad ammalare. Finalmente alcune volte sfugge sopratutto nei climi caldi il momento causale della malattia. Bisogna ammettere l'esistenza di un principio infettivo speciale e tuttavia sconosciuto.

Anatomia patologica. — Alla sezione il fegato si presenta aumentato di volume, e l'aumento è in corrispondenza colla grandezza e col volume degli ascessi. Questi possono essere molti, e ciò specialmente quando la malattia è causata da metastasi, e può essere uno solo siccome d'ordinario nei casi endemici dei paesi caldi.

Il volume degli ascessi è vario, e per lo più raggiunge quello di una noce avellana, di un uovo di gallina. In alcuni casi tutto il fegato è convertito in un sacco pieno di pus. Le prime alterazioni microscopiche accadono nell'interno dei capillari arteriosi e delle piccole vene, nel punto ove capitano gli emboli dotati di un'azione infiammatoria e distruttiva per la presenza in essi di qualche schizomicete che provochi la suppurazione. È per questo che nelle pareti stesse dei vasi nonchè nelle parti circostanti si svolge una flogosi purulenta, che conduce a distruzione del parenchima.

L'affezione si propaga per compartecipazione delle parti circostanti alla flogosi suppurativa, e diffondendosi così l'ascesso può farsi strada attraverso il peritoneo, ai comuni tegumenti o all'esterno o penetrare negli organi vicini. Vuotandosi naturalmente o ad arte l'ascesso, esso può guarire, inquantochè nuovo pus non se ne forma e le pareti dell'ascesso per questo si accollano e si saldano dando luogo alla formazione di una cicatrice. È raro, ma è però possibile, che l'ascesso guarisca per assorbimento di pus, o per incapsulamento dello stesso.

Sintomatologia. L'epatite suppurante è un'affezione eminentemente polimorfa, e non è possibile tracciare un quadro morboso che corrisponda a tutti i casi. Difatti in alcuni la malattia si appalesa chiaramente fin dall'inizio del processo siccome di preferenza in quei casi che avvengono a seguito di trauma, o nelle epatiti dei tropici; in altri, e ciò specialmente in quelli prodotti da metastasi, la malattia si diagnostica in un periodo avvanzato dell'affezione e quando già la sup-

purazione ha avuto luogo. V' ha dei casi in cui si riconosce l'epatite suppurante solamente quando l'ascesso già formatosi si estrinseca all'esterno o si rompe in qualche cavità od organo vicino. E qui nuovi e svariati sintomi a seconda della direzione presa dal pus. In ultimo non mancano casi in cui l'affezione è scoverta dal notomista patologo, e senza che il clinico se ne sia accorto. I sintomi che più frequentemente si verificano sono la tumefazione dell'organo, il dolore nella regione epatica e talvolta alla spalla destra, la febbre, disturbi della digestione e della nutrizione e i fenomeni nervosi. La tumefazione del fegato non manca quasi mai, ed in alcuni casi è considerevolissima, tanto da giungere in alto fino alla 2.ª 3.ª costa ed in basso fino alla cresta iliaca. Questo sintoma manca in quei casi in cui la malattia decorre in modo cronico, e quando l'ascesso è poco voluminoso, poichè allora manca da una parte l'iperemia del fegato, pel lento decorso del processo e dall'altra il volume occupato dal pus è formato dalla distruzione di parenchima epatico. L'aumento di volume dell'organo si dimostra per lo più per mezzo della percussione, la quale può indicarne anche i minimi gradi. Colla palpazione si può constatare un aumento di resistenza dell'ipocondrio destro ed in alcuni casi è possibile palpare il margine inferiore del fegato, che si mostra più duro che normalmente. Se l'ascesso si estrinseca verso l'esterno, ha un gran valore per la diagnosi la dimostrazione di un tumore fluttuante sulla regione del fegato o nelle vicinanze.—Il dolore nella regione del fegato è anche frequentissimo, esso è per lo più sordo e gravativo; ma si esacerba colla pressione sull'organo e quando partecipa alla flogosi anche il rivestimento sieroso del fegato: in quest'ultimo caso esso diviene vivissimo. Il dolore alla spalla si manifesta specialmente quando l'ascesso ha sede nella convessità del fegato.

Nei casi acuti e subacuti la febbre non manca mai. Essa insorge quando si forma la suppurazione, o se esisteva per lo innanzi, al sopraggiungere della stessa si esacerba di molto. L'andamento della febbre è molto vario. Con relativa frequenza essa compare in modo accessionale accompagnata da brividi di freddo e scompare in mezzo a profusi sudori. Il ritorno di questi accessi può essere molto regolare in guisa da simulare una febbre di origine malarica. Ma nei casi pioemici, od in cui accadono metastasi, gli accessi febbrili insorgono con grande irregolarità, manifestandosene un numero vario nelle ventiquattro ore.

In rapporto diretto col focolaio purulento può esistere anche un leggiero grado di itterizia, per la compressione dei dotti biliari vicini all'ascesso. Un'itterizia più intensa si ha allorquando venga compresso il dotto epatico od il coledoco da un ascesso posto nella faccia concava del fegato.

In alcuni casi si manifesta una tosse secca, molesta, detta dagli antichi tosse epatica, la quale può dipendere esclusivamente dall'ascesso epatico, ed esistere anche quando lo stesso sia piccolo e centrale e quando per questo non è possibile ammettere una qualche compartecipazione delle vie aeree.

Ma oltre ai già citati fenomeni, ve ne hanno molti altri, i quali ancora che non dipendano *direttamente* dall'ascesso epatico, hanno pure una certa importanza per la frequenza con cui si verificano. E così sono frequenti i disordini della digestione, caratterizzati da nausea, inappetenza, vomito, e ciò specialmente nel principio della malattia e nei casi acuti, ed allora dipendono dalla iperemia epatica che precede la flogosi. Ma anche nell'ulteriore decorso possono manifestarsi, e quando il fegato aumentato di volume comprima lo stomaco. Può aversi ansia del respiro, oppressione, palpitazione, quando il fegato spinga in alto il diaframma comprimendo così il pulmone e spostando il cuore. Anche ad una compressione del muscolo retto dell'addome devesi una contrazione spastica dello stesso, che dal Twining è ritenuta siccome patognomonica dell'ascesso epatico.

In rapporto coll'elevata temperatura e talvolta dipendenti da focolai metastatici del cervello si manifestano in parecchi casi *fenomeni nervosi* imponentissimi caratterizzati da grande agitazione, deliri, insonnio completo. E finalmente in rapporto colla febbre si mantiene lo stato di nutrizione dell'infermo, il quale si conserva in modo piuttosto soddisfacente nei casi cronici ed afebbrile, mentre negli acuti e subacuti, che sono sempre accompagnati da elevazione della temperatura, la nutrizione dell'infermo scade profondamente.

Un'altra grande varietà di fenomeni è data dalla diffusione del processo flogistico nelle vicinanze, o dalle perforazioni prodotte dal pus. E così può aversi a questo modo una pleurite siero-fibrinosa, una peritonite siero-fibrinosa, un intenso catarro dello stomaco o dell'intestino tenue, una pericardite ecc. E finalmente può il pus, formatosi nell'ascesso epatico, versarsi nelle cavità circostanti, o negli organi vicini, complicando così il quadro morboso. Potrà insorgere così un empiema con tutti i gravi fenomeni che lo contraddistinguono, una peritonite purulenta, ed in altri casi il pus può aprirsi una strada attraverso il pulmone o lo stomaco ed essere emesso dalla bocca, o attraverso il colon ed uscire per l'ano o nel bacinetto del rene destro e mescolarsi all'urina, ed in ultimo attraverso la parete addominale e versarsi all'esterno direttamente.

Durata. La durata è variabilissima, ed in alcuni casi è di qualche settimana solamente, mentre in altri può protrarsi per mesi ed anche per anni.

Diagnosi. La diagnosi in quei pochi casi in cui è dimostrabile chiaramente la suppurazione può farsi agevolmente; eppure anche in que-

sto caso è possibile lo scambio con una cisti da echinococco suppurata. Nella gran maggioranza dei casi è difficile, ed anche in quelli che si accompagnano con i sintomi caratteristici dell'affezione. Difficilissima riesce la diagnosi in quei casi in cui mentre questi mancano del tutto, o sono poco chiari, si manifestano sintomi di affezioni di altri organi, dovuti per la rottura in essi dell'ascesso del fegato.

Per stabilire con sicurezza la diagnosi occorre in molti casi la puntura esplorativa, che, fatta con metodo asettico, non è di alcun pericolo.

Prognosi. L'esito ordinario è la morte. Una prognosi relativamente buona può farsi in quei casi in cui l'ascesso naturalmente o ad arte si sia vuotato all'esterno.

Cura. In principio dell'affezione si cercherà di combattere la flogosi col freddo sulla regione del fegato, e giovandosi anche di qualche rivulsivo intestinale o di qualche sottrazione locale di sangue. Ma appena formatosi il pus, l'unica indicazione è di aprire tosto l'ascesso per svuotarlo. Il metodo da seguire in questa indicazione entra interamente nel campo della chirurgia.

Cirrosi atrofica.

Questa malattia era conosciuta fin dai più antichi tempi, ma le cognizioni che si avevano sulle cause della stessa nonchè sulla sua natura erano imperfettissime. Ed anche in tempi molto più vicini a noi si ammettevano sulla natura della malattia delle ipotesi strane: e così Laennec dava il nome di cirrosi all'affezione, perchè credeva che avvenisse una produzione di un tessuto nuovo di color giallo (κιῤῥος-giallo), che comprime ed atrofizza il parenchima glandulare. Bouillaud credeva che la sostanza gialla fosse lo stesso tessuto parenchimale del fegato alterato. Andral si avvicina un po' più alle idee moderne pensando che si tratti di un aumento della sostanza bianca del fegato, sostanza, che corrisponde al tessuto connettivo; e difatti ciò viene più tardi specificato meglio dal Cruveilhier. Ma un gran valore hanno le ricerche di Kiernan, di Carswell, e di Hallmann, perchè nella sua parte principale, stabiliscono il fondamento sulla moderna teoria del processo morboso della cirrosi atrofica.

Etiologia. — La causa più comune di questa malattia è l'abuso di alcool, ed essa infatti si manifesta più frequentemente nei popoli che più spesso si abbandonano ad eccessi nel bere, e, nello stesso paese, più spesso in quella classe della società che ha maggior numero di beoni. L'ipotesi di coloro che ammettono, che l'alcool provochi un catarro gastro-intestinale, e che i prodotti flogistici di questo determinino il processo patologico nel fegato, non ha alcun fondamento esatto; e non v'ha ragione alcuna di seguirla quando si può ammettere con maggiore probabilità, che l'alcool stesso ingerito e traspor-

tato dalle radici della vena porta giunga nel fegato, e vi provochi il processo flogistico.

Un'altra causa frequente di cirrosi atrofica è la *malaria*, e presso noi ove questa malattia infettiva è frequentissima, il nesso etiologico è così chiaramente dimostrato, da non giustificare per nulla il dubbio che sul riguardo mettono innanzi alcuni patologi tedeschi. Non provato chiaramente è invece il nesso tra la cirrosi ed altre malattie infettive, quali il cholera, il tifo, la dissenteria.

Inoltre si annovera tra le cause della cirrosi anche l'infezione sifilitica: ma quantunque si abbia anche in questo caso una iperplasia del tessuto connettivo interlobulare, pure esso rare volte ed incompletamente va incontro alla retrazione, riconoscendosi così la specificità della infiammazione sifilitica.

Neanche provato è il rapporto che da taluni si ammette tra la gotta e la cirrosi del fegato.

In alcuni rari casi il processo morboso può essere provocato da una peritonite cronica, o da pleurite diaframmatica, o da altro processo flogistico delle vicinanze, quante volte lo stesso si diffonda alla capsula del Glisson e di qui al tessuto connettivo interlobulare. Finalmente in non pochi casi di cirrosi bene dimostrati, non è possibile rintracciare alcuna delle cause sopra menzionate.

Quanto alle *cause predisponenti* notasi un chiaro rapporto tra le stesse e l'abuso di alcool, che è appunto la causa più frequente della malattia. E difatti tale abuso si fa d'ordinario nella età media e specialmente dagli uomini, ed è appunto nell'uomo e nella media età, che più spesso la cirrosi si manifesta. Un ragazzo della mia Clinica, dedito all'ubbriachezza, perì di cirrosi.

Anatomia patologica. — Il processo patologico della cirrosi del fegato, anatomicamente è caratterizzato da una iperplasia del tessuto connettivo interstiziale, determinata da una flogosi cronica che si svolge nello stesso. Macroscopicamente l'organo si presenta, negli stadii avvanzati della malattia, impiccolito, più consistente e duro, e talvolta perfino cartilagineo.

La diminuzione di volume è molto più considerevole nel lobo sinistro, il quale non rare volte è quasi del tutto scomparso, ma anche nel lobo destro, e specialmente nei casi avvanzati, può notarsi ed in particolar modo nei margini, una riduzione del volume. La superficie dell'organo si presenta granulosa, e così pure la superficie del taglio: e le granulazioni, che possono essere di varia grandezza e talora quanto un acino di miglio, talora quanto una nocciuola ed anche più, rappresentano le parti di parenchima epatico, che si sono conservate, mentre i setti profondi, che le circoscrivono, rappresentano il tessuto connettivo neoformato e retratto. Queste diverse parti si differenziano nettamente pel colorito, che è d'ordinario giallastro per le zone di pa-

renchima, e grigio-biancastro per i fasci di tessuto connettivo. Microscopicamente poi si può dimostrare nei diversi stadii dell'affezione prima una infiltrazione parvicellulare del tessuto connettivo interlobulare, e più specialmente di quello che circonda le diramazioni della vena porta, poi la trasformazione delle cellule infiltrate in cellule epitelioidi, e quindi in fibroblasti ed infine lo sviluppo di tessuto connettivo. E poichè ciò si verifica all'intorno delle diramazioni interlobulari della vena porta, è chiaro che per la retrazione a cui il tessuto neoformato va incontro, debba seguirne un grave ostacolo alla circolazione del fegato e perciò alla nutrizione dell'organo. Per questo il parenchima epatico va incontro a metamorfosi regressive, ed in seguito, per la crescente proliferazione, e consecutiva compressione, ad atrofia. Insieme alla neoformazione di tessuto connettivo, si ha anche dalle cellule migrate la neoformazione di vasi sanguigni, i quali però non valgono a compensare l'ostacolo alla circolazione, che si è detto verificarsi nelle diramazioni interlobulari della vena porta.

Si noti, e questo è importante, che i fasci di tessuto connettivo che in tal modo si formano circondano completamente le granulazioni fatte da tessuto parenchimale, le quali per di più si mostrano formate sempre da parecchi lobuli epatici. Da ciò risulta che la cirrosi atrofica può dirsi *anulare* e *multilobulare* (Charcot). Ed inoltre pel fatto che il tessuto connettivo neoformato non si addentra nell'intervallo delle colonne di cellule epatiche costituenti il lobulo, si può dire che la cirrosi atrofica è anche *interlobulare* (Charcot).

Naturalmente tutto ciò si riscontra solamente negli stadii avvanzati della malattia; mentre nei primi stadii la neoformazione connettivale è poco apparente e non è possibile dimostrare la completa formazione di una rete fibrosa, mentre macroscopicamente l'organo si presenta aumentato di volume, e specialmente nel lobo sinistro, e di una consistenza maggiore del normale. Può darsi anche il caso, che per una contemporanea degenerazione amiloidea del fegato, o infiltramento grassoso, ancora che esista un considerevole sviluppo di tessuto connettivo ed una grande retrazione dello stesso, il volume dell'organo sia aumentato.

Sintomatologia. — Il primo periodo della malattia può passare completamente inosservato, o tutt'al più con sintomi vaghi ed indeterminati, caratterizzati in alcuni casi da sensazioni dolorose nella regione del fegato, in altri da disordini più o meno gravi della digestione. Se ci è dato osservare l'infermo in questo periodo della malattia, il che però accade raramente, potremo dimostrare il fegato ingrossato di volume. Ma e per la fugacità e variabilità di questi sintomi, e più ancora per la loro completa mancanza in moltissimi casi, d'ordinario si osservano gli infermi quando già la riduzione del volume dell'organo è abbastanza inoltrata. E poichè ciò accade a preferenza, e special-

mente nei periodi non molto avvanzati, nel lobo sinistro, così è possibile chiaramente dimostrare la scomparsa dell' ottusità nella parte dell' addome che allo stesso corrisponde. In questo periodo della malattia è quasi sempre dimostrabile l'ascite. Essa è dovuta ad un aumento di pressione del sangue nei vasi sanguigni peritoneali, determinato dall'ostacolo alla circolazione nelle diramazioni intraepatiche della vena porta. Da ciò si può argomentare la grande frequenza di questo sintoma, il grado enorme a cui non raramente esso perviene, ed anche la mancanza completa dello stesso in quei casi in cui è compensato diversamente l' ostacolo suddetto. L' ascite nei periodi avvanzati dell' affezione raggiunge tali limiti, da ostacolare profondamente la respirazione, per la compressione che esercita sulla volta diaframmatica. In questo caso si deve ricorrere di urgenza al vuotamento del sacco peritoneale per mezzo della paracentesi, ma per la persistenza della causa il versamento continua a formarsi, ed ordinariamente nel giro di poche settimane raggiunge i limiti che prima aveva. L' ostacolo alla circolazione può essere compensato in modo diversissimo; e di uno studio accurato su questo argomento siamo debitori a Sappey. Ed il compenso si effettua perchè il sangue, che non può attraversare il sistema della vena porta, o per vie normali oppure patologiche si versa nella vena cava o superiore o inferiore. Le vie patologiche sarebbero costituite dai vasi di neoformazione infiammatoria che possono svilupparsi nei prodotti formantisi tra il fegato ed il diaframma (Kiernan). Ma senza dubbio più importanti sono le vie naturali. Una di queste è costituita da un forte sviluppo dei rami venosi esofagei, i quali riuniscono da una parte la coronaria stomachica sinistra, che è una delle radici della vena porta, e dall' altra le vene esofagee superiori che si continuano nelle vene intercostali, o nell' azygos, oppure le vene diaframmatiche superiori che si versano rispettivamente nella vena cava superiore o inferiore. Un' altra via di comunicazione può esser fatta da anastomosi tra le vene emorroidarie superiori e le medie e le inferiori, essendo le une radici della vena porta e le altre branche delle pudende interne e quindi dell' epigastrica. Tralascio le altre vie di comunicazione perchè poco importanti e mi limito a citarvene due importantissime, conosciute sotto il nome di vene porte accessorie. L' una è quella che ha le radici nella spessezza del diaframma, il tronco nel ligamento sospensorio del fegato, e le diramazioni nei lobuli che stanno in rapporto con questo ligamento. L' altra ha le radici nella parete anteriore dell' addome, in prossimità dell'ombelico, il tronco nella spessezza del ligamento falciforme e le diramazioni, alcune nel tronco stesso della vena porta in prossimità del suo seno, altre nei lobuli epatici posti lungo il solco longitudinale. Queste vie, e specialmente l' ultima, sono le più frequenti e le più importanti, potendo in alcuni casi ristabilire completamente la circolazione. L' ul-

timo gruppo di vene accessorie, conosciuto col nome di gruppo *ombelicale* o para-ombelicale (Schiff), si sviluppa più o meno in quasi tutti i casi, ed ecco spiegata la ragione del fenomeno del *caput Medusæ*, che spesso si sviluppa nella cirrosi atrofica.

Un altro fenomeno frequente di questa malattia è il tumore di milza. Veramente l'opinione dei patologi è un po' discorde su questo particolare, ed io credo che v'influisca molto la regione ove sono state praticate le osservazioni. E mentre nelle regioni nordiche, ove per lo più la malattia è determinata da abuso di alcool, può un modico ingrossamento della milza provocato dalla stasi, passare inosservato a causa dell'ascite o del meteorismo, che spinge in alto l'organo; nelle nostre regioni invece ove il maggior numero è dato da infezione malarica, il tumore di milza è costante e spesso considerevole. Ed in quest'ultimo caso esso in parte è dovuto all'ostacolo nella circolazione del sistema della vena porta, ma in gran parte anche ad una iperplasia del tessuto parenchimale per opera dello stimolo infettivo, che è la causa della cirrosi.

Frequenti sono ancora i disordini della digestione, provocati dalla stasi che colpisce le radici della vena porta. Si ha per conseguenza mancanza di appetito, senso di peso all'epigastrio, dopo l'ingestione dei cibi, rutti acidi, e talvolta perfino vomiti, forte meteorismo, stitichezza, e fecce pallide, cretacee e commiste a muco, e nei periodi avvanzati anche diarrea. Inoltre nella cirrosi accadono frequentemente delle emorragie, sia nell'interno del tubo digerente, dovute appunto all'ostacolo della circolazione od anche al grande sviluppo di vie secondarie, siccome per esempio nel caso di Hanot, in cui l'infermo morì a seguito di emorragia prodottasi dalle vene esofagee fortemente distese; come pure sotto forma di infiltramenti emorragici delle pareti intestinali e della cute, prodotte dalla profonda alterazione del sangue che negli ultimi periodi si determina.

Le orine sono scarse e molto colorate, e contengono costantemente l'uroeritrina ed il terzo pigmento.

L'*itterizia* manca completamente, perchè il sistema dei dutti biliari resta pervio: e solo nei casi molto avvanzati, si ha una leggiera colorazione itterica per effetto della compressione dei sottilissimi dutti biliari, che si trovano alla periferia dei lobuli epatici, ed in prossimità del tessuto connettivo di nuova formazione. Quando v'ha intensa itterizia, essa è dovuta ad una complicazione. La *febbre* manca, durante tutto il decorso della malattia, salvo nel periodo iniziale della stessa, ove può apparire per breve tempo, e nel caso di complicazioni. A misura che si avanza la malattia la nutrizione dello infermo scade profondamente, da una parte per la profonda alterazione del fegato e per conseguenza della sua abolita funzione, dall'altra per i disturbi digestivi e per la ostacolata assimilazione che ne risulta. Si aggiun-

gano a ciò le frequenti perdite sanguigne per le emorragie, il continuo sciupo di liquido albuminoso da parte dell' ascite, e si vedrà come il dimagramento dell' infermo possa essere grandissimo in questo periodo dell' affezione. La cute presenta un colorito terreo speciale.

Durata, decorso, esito. Nel maggior numero dei casi, non potendo dire quando la malattia sia incominciata, non è possibile per conseguenza indicarne la durata. È solamente in quelli in cui lo stadio iniziale si appalesa con fenomeni che gli son proprii, che è possibile precisare la durata della malattia; ed in questi essa è in media di 3 anni.

Sonvi però dei casi di durata brevissima, e perchè in essi tutto il processo decorre rapidamente, e perchè una qualche complicanza viene a chiudere la scena, mentre non mancano esempi in cui la vita si sia prolungata, specialmente con un adeguato metodo curativo, oltre il termine detto. Nei primi momenti della malattia l' infermo può accudire ancora alle sue faccende, ma a misura che progredisce l' ascite, che i disturbi gastrointestinali si avanzano, il dimagramento e la debolezza delle forze raggiungono tali limiti da ridurre l' infermo in una completa inerzia. L' esito ordinario è la morte.

La cirrosi alcoolica è la più grave e di decorso più rapido; la malarica è più lenta e benigna. La prognosi migliore si può fare nella sifilitica.

Prognosi. La prognosi, quando l' affezione è molto progredita, è assolutamente infausta. Nei primi momenti essa è relativamente più fausta, ma sarà sempre abbastanza riservata.

Cura. Quando si è in tempo si praticherà la cura causale, abolendo l' uso dell' alcool, modificando la dieta, combattendo la malaria. Non saprei mai abbastanza raccomandare in questa malattia la dieta lattea assoluta, poichè, mentre si offre allo infermo un alimento completo e facilmente tollerato dallo stomaco, ancorachè le sue condizioni non sieno normali, siccome nei casi di cirrosi, si hanno inoltre con questa cura i vantaggi di scemare la pressione laterale nel sistema circolatorio, di favorire la diuresi e di fare scemare per questo l'ascite. In questo modo il latte ritarda le gravi conseguenze che possono avere sulla nutrizione generale dell' infermo, i disordini gastrici, la incessante formazione dell' ascite. Anzi a questo proposito non esito affermare che il latte indirettamente, e cioè prolungando la vita dell' infermo, riesca a produrre la circolazione collaterale. Naturalmente quando già la neoformazione connettivale è molto progredita nessun rimedio potrà far rigenerare il parenchima epatico distrutto: nè io affermo che il latte dia una guarigione completa, una *restitutio ad integrum;* ma son d' opinione che nei termini sopra esposti il latte riesca efficacissimo prolungando di molto la vita degl' infermi non solo, ma allorquando si interviene in tempo è sperabile co' detti mezzi ottenere un arre-

sto del processo morboso. Efficacissimo riesce eziandio l' uso delle acque alcaline, le quali giovano specialmente migliorando le condizioni della digestione. Un sintoma che richiede tutta l' attenzione del pratico, specialmente quando raggiunge limiti rilevanti, è l' ascite. Per combatterne la produzione sono stati raccomandati i diuretici, i purganti energici, ma quelli riescono inefficaci, questi dannosi. Il migliore rimedio contro l'ascite è la paracentesi, la quale dovrà però praticarsi solamente allora che se ne vede l' assoluto bisogno, poichè fino ad un certo punto la pressione del liquido intraperitoneale bilancia in certo modo la cresciuta pressione dei vasi peritoneali e ne limita la fuoriuscita del liquido albuminoso.

CIRROSI IPERTROFICA.

Intendo qui parlarvi della forma pura di cirrosi ipertrofica caratterizzata dall' aumento di volume dell'organo e dall' itterizia senza i disordini gastrici e l' ascite. Essa dopo i lavori di Ollivier, Hayem, Cornil, Hanot, Charcot, Gombault, ha oggi acquistata una grande importanza. Non vi parlerò delle così dette forme miste, nelle quali si possono variamente combinare i principali sintomi della cirrosi volgare e di quella ipertrofica, e neppure quegli stati patologici che si determinano per occlusione del dotto coledoco.

Etiologia. Le cause della cirrosi ipertrofica sono ancora in gran parte sconosciute. Pare che v' influisca l' abuso dell' alcool. In alcuni casi di Hayem si notarono nell' anamnesi prossima una volta il tifo, un' altra il cholera. Più per vie teoretiche, che per vedute pratiche è stata ammessa la litiasi biliare come momento etiologico della cirrosi ipertrofica. Finalmente la malattia in parola è più frequente nella donna, e più nell' età adulta.

Anatomia patologica. L' organo si mostra ingrandito, anche nei casi che durarono molto a lungo, e nello stesso tempo il suo peso è aumentato, diventando il doppio e talvolta quasi il triplo di quello normale. La superficie d' ordinario è liscia, o tutt' al più vi si notano delle piccolissime granulazioni quanto un seme di canape, divise tra loro da solchi grigiastri quattro volte più voluminosi delle stesse. Questa struttura è molto più apparente sulle superficie del taglio. Il processo morboso s' inizia primitivamente nei vasi biliari interlobulari, e determina poi nelle vicinanze degli stessi una infiammazione, i cui prodotti, progredendo dalla periferia del lobulo verso il centro, disgregano le cellule epatiche, le atrofizzano, le distruggono. In altri termini si ha in primo tempo un' angiocolite, e poi una periangiocolite. La neoformazione connettivale accade qui allo stesso modo che nella cirrosi volgare, notandosi progressivamente: infiltrazione parvicellulare del tessuto connettivo interlobulare, e propriamente di quello

che trovasi in immediata vicinanza dei rami biliari interlobulari, trasformazione delle cellule migrate in cellule epitelioidi e quindi in fibroblasti. Dalla preponderanza di una di queste forme in un dato punto si può quindi argomentare la diffusione del processo morboso, e difatti con un attento esame si osserva che mentre le parti centrali dei setti fibrosi risultano di tessuto connettivo già formato, quelle periferiche invece presentano tutte le note di un tessuto connettivo in via di formazione. E poichè le parti periferiche sono quelle che più si trovano vicine al centro del lobulo epatico, così si ha in ciò una conferma dell'ipotesi che il tessuto connettivo invade il lobulo andando dalla periferia verso il centro dello stesso. Inoltre la cirrosi ipertrofica, in contrapposto a quel che accade nella cirrosi volgare, può dirsi *insulare*, perchè in sul principio la neoformazione connettivale accade negli spazii che lasciano tra loro i lobuli epatici, a causa della loro forma rotonda; *monolobulare*, perchè da questo punto il connettivo s'interpone tra lobulo e lobulo, dividendoli tra loro, per guisa che in ultimo ogni setto rinchiude un solo lobulo epatico (ed ecco la ragione della piccolezza delle granulazioni); e finalmente *intralobulare*, perchè la neoformazione si addentra nel lobulo tra le colonne di cellule epatiche e le atrofizza (Charcot).

Sintomatologia. I fenomeni patognomonici di questa malattia sono: il *tumore di fegato* e l'*itterizia*. Il tumore di fegato si forma a gradi a gradi, e sul principio determina sensazioni dolorose all'ipocondrio destro, con disordini della digestione e leggiero accesso febbrile. Questi fenomeni più tardi scompaiono definitivamente, e resta invece immutato il tumore del fegato, che sorpassa d'ordinario per quattro o cinque dita trasverse il bordo costale. In alcuni singoli casi il fegato ingrossato scendeva oltre la linea ombelicale in giù e lateralmente si approfondava nell'ipocondrio sinistro. Il tumore è chiaramente rilevabile alla palpazione ed alla percussione, e talvolta anche alla semplice ispezione, a causa della mancanza dell'ascite.

L'*itterizia* è un sintoma caratteristico della cirrosi ipertrofica. Esso appare fin dai primi momenti dell'affezione, e perdura oscillando però nella sua intensità. Ed in rapporto con queste oscillazioni sono il colorito delle cute, l'aspetto delle feci, le reazioni dell'urina.

Poichè la lesione anatomica nella cirrosi ipertrofica si localizza ai rami biliari interlobulari, lasciando intatte le diramazioni intraepatiche della vena porta, risulta che debbano qui mancare tutti quei sintomi che dipendono da ostacolata circolazione nel sistema della vena porta, e che per la stessa ragione si manifestano costantemente nella cirrosi atrofica. E difatti l'*ascite* manca, o tutt'al più negli ultimi momenti della vita si determina assieme all'anasarca, ed è l'effetto di una idropisia generale prodotta dalla cachessia. Mancano *i disturbi gastrici*, e così pure non si nota nella cirrosi ipertrofica, lo sviluppo delle vene cutanee addominali.

Talvolta nella cirrosi ipertrofica si verificano anche *emorragie* dagli organi interni, però esse sono senza confronto meno frequenti che nella cirrosi volgare. Spesso la milza è aumentata di volume.

Per la mancanza dell'ascite, dei disturbi gastrici, e per la minore frequenza delle emorragie è chiaro che la nutrizione debba conservarsi in modo soddisfacente: ed accade infatti non raramente imbattersi in infermi con malattia già dichiarata e che attendono ancora alle loro faccende. Ma dopo un certo periodo di tempo, la nutrizione generale è influenzata dalla grave alterazione epatica, siccome pure dalla persistente itterizia. La morte nel maggior numero dei casi accade in mezzo ai fenomeni dell'*ittero grave*.

Durata. La durata è varia, ma è senza confronto più lunga di quella che ha la cirrosi volgare. In media può dirsi che la malattia dura dai 5 agli 8 anni.

La *diagnosi*, quando la malattia è ben confermata, non è difficile: l'ingrossamento del fegato, la forma speciale dello stesso, l'itterizia persistente sono dei caratteri abbastanza precisi per non poterla confondere con altre affezioni epatiche. E così nel cancro del fegato il tumore si presenta bernoccoluto ed oltre a ciò v'ha la cachessia in un periodo della malattia e manca il tumore di milza; nel fegato amiloide manca l'itterizia ed esiste sempre un processo suppurativo cronico; nelle cisti da echinococco la forma del tumore è rotonda, e spesso fluttuante in un suo punto, e mancano invece la cachessia ed il tumore di milza. E finalmente non si potrà confondere la presente malattia con la *litiasi biliare*, la quale pure si accompagna ad itterizia con ingrossamento del fegato, e ciò non soltanto per la mancanza di forti dolori nella regione del fegato e della febbre, che si verificano in quest'ultima, ma anche pel lungo decorso della malattia.

La *prognosi* è infausta; in nessun caso il processo morboso si è arrestato, nè possediamo nessun rimedio per combatterlo.

Cura. Nel primo periodo dell'affezione si potranno consigliare le docce fredde sulla regione del fegato, i rivulsivi intestinali, diuretici. A malattia inoltrata cureremo per quanto è possibile sostenere le forze dell'infermo co' rimedi tonici, non conoscendosi nulla che possa arrestare il processo morboso.

LEZIONE XXII.

ATROFIA GIALLO-ACUTA DEL FEGATO.

Questa malattia è caratterizzata da un rapido impicciolimento del fegato, il quale in poche settimane e talvolta in pochi giorni si riduce della metà ed anche più, accompagnandosi con una sindrome fenomenica imponente, tanto da giustificare la denominazione di *ittero grave* datale da Ozanam. Questa malattia è molto rara, e nella mia lunga pratica ospitaliera a Genova ed a Napoli ne ho appena osservato un sol caso.

Etiologia. Fra le cause predisponenti il sesso e l'età non si mostrano indifferenti nella etiologia della atrofia acuta del fegato; chè questa è più frequente nelle donne, e più nella età matura. Lo stato di gravidanza v'influisce anche e non poco, e più comunemente è stata notata tra il 5° e l'8° mese. Quanto alle *cause occasionali* di questa malattia poco si conosce, ed anzi in molti casi sfugge alle indagini del medico la causa della stessa. In alcuni casi precedettero allo sviluppo della malattia gravi patemi di animo, in altri l'abuso di alcool, in altri l'affezione fu notata in seguito ad avvelenamenti per arsenico, per antimonio e specialmente per fosforo. In alcune osservazioni è riportata la comparsa dell'atrofia giallo-acuta sotto forma epidemica entro località ristrette, siccome per esempio a bordo di una nave, nell'interno di una caserma, ecc. In modo *secondario* l'atrofia acuta è stata vista a seguito di malattie infettive e particolarmente di tifo addominale, di febbre ricorrente, di pneumonite, di piemia, di setticemia, di difteria. Una atrofia acuta ma parziale del fegato si determina talvolta contemporaneamente allo sviluppo di una cirrosi epatica o di una degenerazione adiposa del fegato.

Anatomia patologica. Il volume dell'organo è d'ordinario molto ridotto; ma può talvolta esser normale o di poco impiccolito, quando trovavasi per lo innanzi ingrossato, o per degenerazione grassa, o per aumento del tessuto connettivo. La sierosa epatica nel caso di forte impiccolimento del fegato si presenta raggrinzata e con larghe pliche, appunto per lo scemato volume del suo contenuto. La consistenza ed il colorito del fegato sono molto modificati: quella è scemata per lo più considerevolmente, avendosi da fare con un tessuto flaccido ed in cui facilmente si approfonda col dito; quest'ultimo invece è giallo talvolta in modo uniforme, altre volte con delle isole rosse frammischiate per lo mezzo. Queste ultime rappresentano uno stadio più avvanzato della affezione. Al microscopio, in quei punti, ove il processo atrofico è avvanzato, non si nota più la struttura cellulare del pa-

renchima epatico, ma in luogo di essa v' ha un ammasso di detrito risultante dalla distruzione delle cellule del fegato. Ciò si rileva specialmente alla periferia dei lobuli, mentre verso il centro dei medesimi, con una frequenza relativa è dato ancora osservare qualche cellula epatica più o meno ben conservata. Però questo fatto non accade costantemente, potendo essere invase dal processo atrofico, e per una estesa zona del fegato, così le parti periferiche, che le centrali dei singoli lobuli.

Il tessuto connettivo del fegato può essere variamente modificato: talora v' ha una manifesta proliferazione, altre volte esso è in preda ad un processo degenerativo ed atrofico. Tali differenze si spiegano pel modo diverso di agire delle varie cause dell' atrofia acuta del fegato sul tessuto connettivo. Le vie biliari per lo più si presentano normali, e quando non lo sono, non presentano un' alterazione costante. Da alcuni patologi è stata affermata una rigenerazione del parenchima epatico, prodotta dagli epitelii delle vie biliari, ma l' opinione più diffusa, e di cui sono partigiani il Klebs, il Perls, lo Ziegler, è quella che ammette che questa rigenerazione sia prodotta dalle cellule epatiche, che hanno resistito al processo morboso. Per quel che riguarda il reperto anatomico degli altri organi, sono importanti le alterazioni, che con grande frequenza si riscontrano nei reni e nel cuore, caratterizzate da una degenerazione granulare degli epitelii renali e del muscolo cardiaco. Nella maggior parte dei casi la milza è tumefatta.

Sintomatologia. Nella gran maggioranza dei casi lo sviluppo della malattia è preceduto da un periodo prodromico, ed in cui figurano quasi tutti i sintomi di un catarro gastro-intestinale. V' ha inappetenza, nausea, vomiturazioni ed anche vomito, peso all' epigastrio, evacuazioni ritardate, ed anche una leggiera itterizia, che considerata nella descritta sindrome fenomenica vien ritenuta di origine catarrale. Questi prodromi possono mancare completamente, ed allora la malattia incomincia con gravi fenomeni nervosi sia nella sfera motoria, sia nella psichica; i quali tutti in un primo periodo presentano i caratteri irritativi, in un periodo ulteriore quelli paralitici. I sintomi patognomonici della presente malattia, nel momento del suo completo sviluppo, sono: l' *impiccolimento del fegato*, l' *itterizia*, le *emorragie*, il *tumore di milza*, i *disturbi nervosi*.

L' *impiccolimento* del fegato è con grande facilità dimostrabile per mezzo dell' esame fisico dell' organo; e poichè l' alterazione è più sensibile nel lobo sinistro ne risulta che l' ottusità epatica dovrà scemare specialmente in corrispondenza dell' epigastrio. Non tarda però anche in corrispondenza del lobo destro ad impiccolirsi l' aja di ottusità epatica. Aspettano ancora conferma le asserzioni di coloro, che ammettono un primo stadio ipertrofico dell' atrofia acuta del fegato; mentre

d' altra parte è dimostrato certamente che la diminuzione del volume dell' organo possa mancare o verificarsi entro limiti ristrettissimi in alcuni pochi casi a decorso acutissimo, o nei quali vi sia, indipendentemente dal processo morboso di cui si discorre, una neoformazione di tessuto connettivo.

L' *itterizia* si verifica in pressochè tutti i casi, ed anzi il colorito della cute dell' infermo raggiunge non rare volte una tinta molto carica. Nei casi a decorso molto rapido può, per la mancanza del tempo, essere poco accentuata la colorazione itterica. Nei primi casi le feci si mostrano scolorate, e le orine contengono pigmento biliare; mentre in questi ultimi possono mancare l' uno e l' altro carattere. Con grande frequenza, e specialmente negli stadii avanzati della malattia insorgono gravi emorragie dalle varie aperture del corpo, e più frequentemente dalla bocca, ma abbastanza spesso anche dai genitali muliebri, dall' ano ecc. Anche negli organi interni, e così nei reni, nelle meningi, nelle cavità pleuriche, nel pericardio possono verificarsi degli stravasi di sangue. Anche nella pelle avvengono petecchie od ecchimosi. Queste facili emorragie sono l' espressione della grave alterazione a cui va soggetto il sangue sia nella sua composizione chimica, che nella sua struttura morfologica. E si nota principalmente un grande aumento dei leucociti, i quali per di più sono dotati di movimenti ameboidi, ed inoltre la *poichilocitosi*, mentre d' altra parte contiene pigmenti biliari, la leucina, la tirosina ecc.

È frequente anche un aumento dell' aja di ottusità della milza, non però molto pronunziato.

Importantissimi sono i disordini del *sistema nervoso*. In sul principio si verificano insonnio, agitazione, una facile irritabilità e poi delirii agitati e spesso di persecuzione, e talvolta veri accessi di manìa furiosa. Contemporaneamente a questi sintomi si verificano fenomeni irritativi della sfera motoria e sensitiva, notandosi spasmi clonici e tonici di alcuni gruppi muscolari, e perfino violenti accessi convulsivi di tutta la muscolatura del corpo, dilatazione spastica delle pupille, respirazione lenta e difficile, vomiti di natura cerebrale; e da parte della sfera sensitiva si nota una grande ipereccitabilità dei comuni tegumenti, cefalalgia, ecc. In un periodo ulteriore dell' affezione, a questi fenomeni eccitativi tengono dietro i fenomeni paralitici; al delirio subentra il subdelirio e quindi il coma, ai movimenti convulsivi segue uno stato di estremo abbandono del corpo, all' iperestesia della cute l' anestesia. Ma si noti che in alcuni casi la successione di questi fenomeni non è così regolare, potendo mancare interamente lo stadio di eccitazione e manifestarsi solamente quello di depressione, oppure nello stesso tempo insorgere dei fenomeni di irritazione affianco ad altri di paralisi.

L' *urine* nella maggioranza dei casi fanno rilevare una grande di-

minuzione dell'urea e dell'acido urico, dei solfati e dei fosfati, e invece l'esistenza della leucina e della tirosina.

La *febbre*, fuorchè nello stadio dei prodromi, ove suole verificarsi, manca in tutto il decorso dell'affezione.

Riguardo alla natura della malattia sono state emesse moltissime ipotesi, la maggior parte delle quali è oggi da tutti abbandonata, perchè non basata su validi argomenti. Dicasi ciò della ipotesi di Rokitanski, la quale ammette che gli elementi della bile, penetrando in gran copia nel sangue della vena porta, determinino l'atrofia del fegato; ed altrettanto può dirsi delle ipotesi di Henle e di Dusch, le quali ammettono *pure* l'atrofia del fegato per opera della bile, formatasi in quantità abnorme, o ristagnata per paralisi delle vie biliari. Ma cadono di fatto le dette ipotesi in seguito alla dimostrazione che il parenchima epatico non è distrutto per opera della bile. Accanto a questo gruppo di teorie dirò locali, poichè tutti ammettono un processo primitivo nel fegato, ve ne ha un altro che ritiene essere l'atrofia acuta del fegato un'affezione generale e che la lesione epatica sia a questa secondaria, siccome secondarie del pari sarebbero le alterazioni che con grande frequenza si verificano in altri organi parenchimali nei casi di atrofia acuta del fegato. E su queste basi molte altre ipotesi sono state messe in campo per spiegare la causa prima dell'affezione generale. Da Davidson e Gerhardt sono stati incolpati gli acidi biliari, da Flint la colesterina, da Munk l'acido fosforico, da Klebs l'azione di speciali microorganismi, e da Vulpian un ristagno nel sangue di materiali escrementizii, quali per esempio la leucina, la tirosina, non più eliminati, per una soppressione delle funzioni del fegato.

La *durata* della malattia nel maggior numero dei casi oscilla fra i 5 ed i 14 giorni. In alcuni casi la malattia si è protratta per parecchie settimane ed anche per due mesi.

L'*esito* ordinario è la morte.

La *diagnosi*, finchè dura il periodo dei prodromi, non può farsi; ma quando la malattia si è confermata la si fa agevolmente.

La *prognosi* è grave.

Cura. Nel principio della malattia si possono adoperare i rivulsivi cutanei ed intestinali, siccome i purganti drastici, le coppette, le sottrazioni di sangue, oppure i diuretici, i sudoriferi. È anche indicata nel primo periodo dell'affezione l'applicazione di ghiaccio sulla regione epatica. Ma tutte queste indicazioni in rari casi possono essere a tempo adoperate, per la grande difficoltà della diagnosi nel principio della malattia. Quando l'affezione si è già inoltrata, quando sono comparsi i gravi fenomeni nervosi, la cura dovrà essere tutta sintomatica, e combatterete i varii sintomi co' rimedii che già conoscete,

e per quel che riguarda i fenomeni nervosi darete gli eccitanti o i narcotici a seconda che nel quadro morboso signoreggiano i fenomeni di eccitazione o di depressione.

LEZIONE XXIII.

FEGATO GRASSOSO.

Normalmente il fegato contiene del grasso in quantità variabili. Su questa quantità di grasso nelle condizioni fisiologiche v'influisce principalmente l'alimentazione più o meno abbondante ed in particolar modo più o meno ricca di grasso, potendo nei casi di inanizione scomparire del tutto, e nelle condizioni opposte accumularsene in gran copia. In questi casi si ha da fare con un *infiltramento grassoso*, il quale deve essere nettamente distinto dalla *degenerazione grassosa*. Poichè mentre in quello si tratta di un deposito maggiore di grasso o per maggiore introduzione dello stesso dal mondo esterno o per minore consumo di quello depositato nei limiti e nelle condizioni normali; invece nella *degenerazione grassa* il grasso è prodotto da una metamorfosi dell'albumina delle cellule epatiche. Ed il consumo che in questo modo si ha di albumina può essere compensato, ed allora le cose rientrano, sebbene per altra via, nelle condizioni su dette, ma può anche non esserlo, verificandosi in tal caso più specialmente, l'*atrofia grassa*.

Etiologia. Nelle persone dedite ai piaceri della tavola, e che per giunta menano una vita sedentanea, consumando per questo poca quantità del grasso introdotto co' cibi; in quelli che fanno grande uso di alcool, che, siccome sapete, bruciando economizza le combustioni organiche; oppure negli individui che abusano di idrati di carbonio, i quali attraggono l'ossigeno circolante nel corpo e lo tolgono al grasso, formatosi dall'albumina e che dovrebbe bruciarsi qualora vi fosse dell'ossigeno a sufficienza; in tutti questi individui, dico, il fegato è enormemente ricco di grasso.

Molto frequentemente il fegato grassoso si riscontra nei tisici. Non potendo qui parlarsi di cresciuta produzione di grasso, per le condizioni di generale e progressivo dimagramento in mezzo a cui trovansi i detti infermi, viene ammesso dai patologi che la maggior parte del grasso che si trova nel fegato provenga dalla scomposizione dell'albumina degli organi, e che per la scemata attività dei tessuti ed in parte anche per la scemata quantità di ossigeno circolante nel sangue, esso non venga ossidato. Una parte del grasso depositato nel fegato dei tisici, è fornito ancora dallo esterno per mezzo degli alimenti

o dei farmaci, e su ciò ha una grande importanza l'uso dell'olio di fegato di merluzzo, ed una parte ancora è data dal tessuto cellulare sottocutaneo, che normalmente ne contiene. Però nei tisici il fegato grasso è dovuto principalmente e spesso pressochè esclusivamente alla lunga ed ostinata diarrea. Una serie di fatti clinici ed anatomici mi hanno condotto a questa conclusione. La degenerazione grassa avviene nell' ostinata diarrea dei tisici pel diminuito afflusso di sangue al fegato. Tanto più che la maggior parte dei capillari, provenienti dall' arteria epatica, sbocca nelle diramazioni epatiche della vena delle porte. In modo analogo alla tisi operano molte altre malattie esaurienti, e specialmente la cachessia cancerosa, le lunghe suppurazioni, la dissenteria cronica, le anemie ecc. ecc.

Inoltre nei beoni facilmente si rinviene il fegato grassoso, dovuto all' azione dell'alcool, che, come sapete, scema le ossidazioni organiche riuscendo per questo un alimento indiretto. Non si tratta perciò in questi casi di cresciuta importazione di grasso, ma piuttosto di una scemata combustione dello stesso. Lo stesso accade negli avvelenamenti per fosforo, per etere solforico, per arsenico, per antimonio, ecc.; senonchè i limiti che il fegato raggiunge in questi casi sono maggiori, perchè oltre alla scemata ossidazione v' ha anche un aumento della dissoluzione dell' albumina, e perciò la formazione per questa via di grasso.

Una scemata ossidazione del grasso, per difetto di ossigeno può essere prodotta anche dai vizii organici del cuore, e propriamente per le conseguenze, che gli stessi determinano nella meccanica della circolazione e per le conseguenze che queste ultime a loro volta determinano sul contenuto gassoso del sangue. Non è raro infatti osservare una gran quantità di adipe in un fegato affetto da stasi. Uno sviluppo di grasso può aversi nei dintorni degli ascessi del fegato, di cisti da echinococco, di noduli, di tumori del fegato ecc., per i disturbi della circolazione che si determinano nelle vicinanze del focolaio morboso.

L' elevata temperatura, quando dura a lungo, è causa di degenerazione grassa del fegato. Ciò accade nelle malattie infettive acute, e specialmente nel tifo addominale, nel tifo ricorrente, nel vajuolo, nella scarlattina, nell' eresipela ecc., nelle quali però la detta degenerazione è favorita anche dal principio infettivo stesso.

Il fegato grasso è più frequente nelle donne che negli uomini, e quanto all' età, può osservarsi in tutti i periodi della vita, ma è senza confronto più frequente nei bambini.

Anatomia patologica. Il fegato si presenta aumentato di volume, di consistenza variabile, molle, quando lo si esamina poco dopo la morte, abbastanza duro quando pel raffreddamento del cadavere, il grasso si è coagulato e rappreso. Il colore è anormale, uniformemente bianco-giallastro, e somiglia a quello delle foglie morte. Inoltre l' organo si

presenta molto povero di sangue: ma pare che questo sia piuttosto un fatto cadaverico.

Il peso assoluto del fegato è aumentato, e nei casi di forte ingrandimento in modo rilevante; è scemato invece il peso relativo, ed anzi talvolta di tanto che il fegato sull'acqua galleggia. A seconda la quantità del grasso varia l'aspetto e la sede di esso nel fegato: sul principio è sotto forma di finissime gocce poste specialmente alla periferia degli acini; ma poi aumentando la formazione di adipe le gocce confluiscono tra loro, si fanno più grosse mentre la deposizione invade le parti più centrali dei lobuli epatici ed in ultimo occupa uniformemente tutte le loro parti. È chiaro da ciò che a seconda del vario grado di infiltramento o di degenerazione grassosa la struttura acinosa del fegato può conservarsi in parte o scomparire del tutto. Alcune volte le parti centrali dei lobuli epatici risaltano sull'organo per una leggera colorazione itterica, dovuta ad una compressione dei vasellini biliari intracinosi esercitata dalle cellule epatiche rigonfie per la deposizione del grasso. La cistifellea, specialmente nei casi di degenerazione adiposa, si presenta vuota, o con scarso contenuto; e ciò perchè, per effetto della scemata quantità dell'albumina, che a quella degenerazione è collegata, deve scemare del pari la quantità di bile. È di grande importanza la distinzione fra l'infiltramento e la degenerazione adiposa, ma non si può fare in tutti i casi, ed il carattere distintivo messo innanzi da taluni, ecc., che cioè nel caso di infiltramento le gocciole adipose sono grosse, mentre che nel caso di degenerazione sono piccolissime, non regge, poichè talvolta l'infiltrazione in sul principio incomincia con gocce finissime, e nella degenerazione, e ne offre esempi non rare volte la degenerazione adiposa prodotta da avvelenamento per fosforo, le gocciole adipose confluiscono fra loro e producono grandi ammassi nello interno delle cellule.

Sintomatologia. Il fegato grassoso può esistere causando solo dei fenomeni vaghi ed indeterminati; ed anzi nei casi di modico infiltramento può non esistere alcun fenomeno morboso. E considerando inoltre che in quest'ultimo caso l'infiltramento si è prodotto in mezzo a condizioni normali, e che per la sua piccola quantità non ostacola la funzione del fegato, non si può nello stesso ragionevolmente parlare di uno stato morboso. Quando la deposizione di grasso nel fegato è abbondante si ha un considerevole aumento di volume dell'organo, riconoscibile all'esame fisico. Alla palpazione il fegato si presenta liscio, e di consistenza minore della normale, con margini lisci ed arrotondati. Esso non rare volte raggiunge e sorpassa la linea ombelicale. In rapporto coll'aumento di volume l'infermo avverte una sensazione di peso nell'ipocondrio destro, e quando, per la forte distensione a cui va soggetto il rivestimento sieroso del fegato, si produca

una flogosi dello stesso, l'infermo può avvertire forti dolori in corrispondenza del fegato.

Sono frequentissimi i disordini della digestione, i quali più che per effetto della deposizione del grasso nel fegato, debbono considerarsi come conseguenza delle cause stesse, che determinano la deposizione di grasso nel fegato. Si ha per questo inappetenza, sensazione di pienezza all'epigastrio, rutti acidi; ed in quanto alle dejezioni alvine si ha frequentemente tendenza alla diarrea, la quale però può di tratto in tratto alternarsi colla stitichezza, dovuta alla scemata secrezione della bile, di cui sopra è discorso. Nella degenerazione grassa del fegato esiste acolia intestinale. Perciò le feci sono decolorate ed in preda a decomposizione putrida.

È caratteristica una colorazione alabastrina della cute di questi infermi, e specialmente delle donne affette da tisi, e contemporaneamente da fegato grassoso.

Non rare volte si sviluppa una leggera tumefazione delle vene emorroidaire, dovute all'ostacolo che la circolazione della vena porta patisce nell'interno del fegato per opera delle cellule epatiche rigonfie dal deposito di adipe. Quest'ostacolo però è molto lieve e non giunge a produrre tutti quei fenomeni che abbiamo visti a proposito della cirrosi volgare.

Diagnosi. La diagnosi non rare volte è difficile e nei casi di modica deposizione di adipe è impossibile. Quando è possibile dimostrare l'aumento di volume dell'organo, quando esistono i momenti causali del fegato grassoso, la diagnosi è facile, e lo diviene sempre più a misura che si manifestano i sintomi sopra descritti.

Fra le malattie epatiche che determinano un ingrossamento dell'organo, il fegato grassoso può venire confuso colla degenerazione amiloide del fegato, ma se ne differenzia perchè la consistenza è scemata, mentre che è aumentata in quest'ultima, ed anche per la mancanza del tumore di milza, dell'albumina nell'urina, dell'ascite, fenomeni tutti che esistono nel caso di degenerazione amiloide del fegato.

Prognosi. La prognosi è in rapporto colle cause, e varia per questo nei limiti più estesi. *Quoad vitam* però la prognosi è sempre fausta, poichè il fegato grassoso non è causa di morte per sè, nè accorcia sensibilmente la vita.

Cura. Si faccia la cura causale, quando è possibile. Si modifichi la dieta negli individui dediti ai piaceri della tavola, si proscriva o se ne scemi l'uso dell'alcool nei beoni; si raccomandi una cura tonica, ricostituente, e i preparati di ferro, ne' casi di anemia. Razionale è la cura delle acque alcaline, allo scopo di facilitare il riassorbimento del grasso, e si consiglieranno specialmente le acque di Carlsbad, di Vichy, di Marienbad ecc. Una cura causale efficace non è ancora possibile nei casi di tubercolosi, si praticherà però quella cura speciale

che in questi casi ha dato migliori risultamenti, raccomandando nello stesso tempo l'uso delle acque ferruginose. Nel resto la cura è interamente sintomatica.

DEGENERAZIONE AMILOIDE DEL FEGATO.

Quantunque questa malattia non sia sfuggita agli antichi, pure era involta da false teorie. Fu il Virchow quegli che scovrì il mezzo come riconoscere la sostanza amiloide nei tessuti, facilitando così moltissimo le ricerche su questa affezione; e difatti le stesse sono numerosissime ed importantissime appunto dal 1853, epoca della scoverta del Virchow, ai nostri giorni.

Etiologia.—È più frequente negli uomini, e più nella media età e nei giovani. È stata vista anche in modo congenito (Rokitansky) ed anche i vecchi ne possono essere affetti. La degenerazione amiloide del fegato è sempre una malattia *secondaria*, ed anche in quei pochi casi in cui pare primitiva deve dirsi che l'affezione primaria sia sfuggita all'osservazione del medico. E ciò in conformità della natura dell'affezione. Nella gran maggioranza dei casi la degenerazione amiloide del fegato è secondaria a processi ulcerativi cronici delle ossa e delle articolazioni, meno frequentemente si ha per processi simili della cute o degli organi interni. L'affezione epatica però si verifica dopo che s'è prodotta, per la grave perdita umorale, una grave cachessia. Ed in modo analogo alle già dette agiscono molte di quelle affezioni che alterano profondamente la nutrizione generale, producendo appunto una grave cachessia. Queste sono: la tubercolosi pulmonare cronica, la sifilide costituzionale, specialmente quando si accompagnano a ulcerazione del parenchima pulmonare in quella, delle ossa o delle articolazioni in questa, la cachessia palustre, la cachessia carcinomatosa, la leucemia, la pseudoleucemia, la rachitide, la gotta, il morbo di Bright, ecc.

Anatomia patologica — Il fegato si presenta aumentato di volume, e talvolta considerevolmente, ed i margini sono arrotondati, ispessiti. La consistenza è aumentata. Il colorito delle parti degenerate è grigio, tendente talvolta al bruno, talvolta al giallastro, avente però sempre uno speciale splendore che ricorda quello del lardo o della cera. È notevole ancora la trasparenza che acquista il parenchima epatico degenerato; essa può dimostrarsi per mezzo di sottili tagli. A seconda che la degenerazione è più o meno avvanzata, può mostrarsi il parenchima epatico invaso dalla sostanza amiloide per una superficie di varia grandezza. Però anche nei casi molto avvanzati la struttura acinosa del fegato persiste, poichè restano le linee di demarcazione tra i singoli lobuli, nonchè i punti centrali degli stessi immuni dalla sostanza amiloide. Nel caso di modico infiltramento la sostanza ami-

loide occupa la zona media degli acini, sotto forma di anelli posti ad uguale distanza tra il centro e la periferia. Microscopicamente si presentano affette in primo tempo le sottili diramazioni dell'arteria epatica, e propriamente in quelle parti ove esse comunicano colle sottilissime diramazioni del sistema della vena porta, e che rispondono appunto alla zona media dei lobuli.

E questi capillari intralobulari affetti si mostrano splendenti, di struttura omogenea, ed enormemente aumentati di volume, per lo che comprimono le cellule parenchimali epatiche e le atrofizzano. Questa è l'opinione più diffusa; meno seguaci ha l'altra che crede, che anche le cellule epatiche sieno invase dalla sostanza amiloide, ed anzi in modo preponderante sui capillari. Spesse volte assieme alla degenerazione amiloide può esistere la degenerazione grassa, ed in alcuni rari casi possono rinvenirsi nodi sifilitici, nodi sclerotici, tumori, ascessi ecc. La sostanza amiloide si riconosce per mezzo della microchimica. Virchow fu il primo che ne dettò un mezzo ed è il trattamento del tessuto sospetto prima col jodo e poi coll'acido solforico, avendosi prima un colorito rosso mogano e poi bleu o violetto. Le parti del tessuto non degenerate presentano un colorito giallo-paglierino. Più recentemente si è proposto come reagente il jodiometilamilina, che colora la sostanza amiloide in rosso-rubino, e le parti normali in turchino-pallido. In questi ultimi tempi il Weiss ha proposto la *saffranina*, che colora in giallo-aranciato la sostanza amiloide mentre le parti non affette si mostrano rosa.

Nel maggior numero dei casi, assieme alla degenerazione amiloide del fegato, si mostrano affetti dalla stessa malattia la milza, i reni, il tubo digerente, le glandole linfatiche.

Sintomatologia — Il sintoma più costante della degenerazione amiloide del fegato è l'aumento dell'organo, il quale può raggiungere limiti considerevoli. Però in alcuni rari casi può il fegato conservare il volume normale, od anche mostrarsi impiccolito, e ciò quando esistevano prima della degenerazione processi sclerotici, o per cirrosi o per sifilide. La consistenza del fegato è anche aumentata, siccome pure l'organo presenta la superficie liscia ed i margini arrotondati. Corrispondentemente all'aumentato volume del fegato l'infermo accusa senso di peso all'ipocondrio destro, e, quando esiste periepatite, anche dolori vivi. Oltre a ciò nel caso di degenerazione amiloide del fegato, siccome fenomeni da questa affezione dipendenti, dobbiamo ricordare la cachessia pronunziata dello infermo, la grave anemia, i fenomeni idropici. È vero che questa malattia si verifica a seguito di cause esaurienti, e quando già la nutrizione dell'infermo è molto scaduta, ma è bensì vero che al suo manifestarsi, la cachessia fa rapidi progressi e raggiunge un grado considerevolissimo. Nell'istessa guisa si comportano l'anemia e l'idropisia, ed a quest'ultima devesi l'ascite,

quando si manifesta, e non al lieve ostacolo che la circolazione della porta patisce nell'interno del fegato. Finalmente siccome conseguenza dell'affezione epatica dobbiamo ricordare anche i disturbi della digestione, che talora si verificano per effetto della scemata secrezione biliare. Si ha in questo caso: stitichezza, fermentazioni anormali del contenuto intestinale, feci pallide, di aspetto cretaceo ecc.

Accanto a questi sintomi però nel maggior numero dei casi si manifestano tumori di milza, presenza di albumina nelle urine, diarree mucose ostinate e frequenti. Questi fenomeni sono dovuti ad uguale processo degenerativo che invade la milza, i reni, la mucosa intestinale.

La febbre manca, o dipende dalla malattia fondamentale.

La *diagnosi*, quando esiste l'aumento considerevole di volume, la grave cachessia, quando si nota un momento causale della degenerazione amiloide, quando per di più v'ha tumefazione della milza o albumina nell'urina, si fa agevolmente. Le difficoltà aumentano quando manca qualcuno di questi dati, e specialmente l'ingrossamento dell'organo.

La *prognosi* è infausta: si può sperare una piccola sosta della malattia, ma l'esito ordinario è la morte.

Cura — Si faccia prima di ogni altra cosa la cura causale: rimovendo la causa è sperabile che non avvenga o che non si acceleri la degenerazione amiloide. Se questa è già avvenuta non abbiamo alcun farmaco per combatterla. Tutti quelli preconizzati sono caduti ben presto in discredito. Praticheremo però una cura tonica, ricostituente, avendo cura che la dieta sia di cibi nutritivi e di facile digestione. Oltre a ciò, e a seconda del caso speciale, faremo la cura sintomatica.

LEZIONE XXIV.

CANCRO DEL FEGATO

Per molto tempo questa malattia veniva confusa colle più diverse alterazioni epatiche; ed è solo verso il principio del nostro secolo che di esso si sono cominciate ad avere esatte conoscenze. Devesi a Bayle il primo confronto tra il cancro ed il tubercolo, che per lo innanzi venivano confusi.

Etiologia — Non si conoscono le cause speciali del cancro del fegato. Gli antichi per colmare questo vuoto ammettevano delle ipotesi più o meno strane e che oggi sono completamente abbandonate. È dimostrato però dall'esperienza che alcune circostanze *favoriscono*

lo sviluppo del tumore. Queste sono l' *eredità*, l' *età*, il *sesso*. L' influenza dell' *eredità* non è da tutti i patologi concordemente ammessa e difatti in molte statistiche di essa non si fa parola. D' altra parte però in alcune singoli casi l' eredità si appalesa in modo così chiaro ed evidente da non farne dubitare l' influenza sua sullo sviluppo di questa malattia. Quanto all'*età* è comunemente ammesso che il cancro si manifesta oltre i 40 anni. Anche a questo riguardo si notano le solite eccezioni, di fanciulli ed anche di neonati che presentarono cancro del fegato. Sull' influenze del *sesso* v' ha anche disparità di opinioni. I più credono che il cancro del fegato si verifichi più nelle donne che negli uomini ed anzi secondo Bamberger il rapporto sarebbe quasi di 2 ad 1. Altri patologi però sostengono che il maggior numero di cancri nelle donne è dovuto allo svolgimento secondario del tumore nel fegato a seguito di cancri dell'utero e delle ovaia che per loro stessi sono frequenti. Per guisa che, secondo questi autori, dedotti questi casi il cancro del fegato non presenta alcuna predilezione pel sesso femminile. E finalmente dalle statistiche di Frerichs, di Halle, di Biermer, di Heyfelder risulterebbe una predilezione della malattia pel sesso maschile. Le influenze climatiche, i traumi, l' alcoolismo, i calcoli biliari sono da alcuni considerati siccome causa di cancro. Ci mancano però dati positivi per potere ammettere ciò.

Anatomia patologica — Il cancro del fegato può essere *primario* o *secondario*. Quest' ultimo è senza confronto più frequente, e suole osservarsi a seguito di carcinoma dello stomaco, dell' intestino, dell' utero, delle ovaia, delle mammelle, della coroide, etc.

La forma anatomica macroscopica può essere varia. Quando il cancro è primario si può avere o lo sviluppo di un tumore solitario, che cresce nella spessezza dell' organo, comprimendolo e deformandolo, oppure la formazione di un infiltramento canceroso diffuso che invade uniformemente il fegato, il quale per questo non si altera nella forma ma perde in ogni parte la sua normale struttura.

Il cancro primario del fegato ordinariamente presenta i caratteri microscopici dei cancri molli, con scarsa trama connettivale e grande sviluppo di cellule e di succo cancerigno. Alla formazione del tumore pigliano parte le cellule epiteliali dei canalini biliari. In quale misura non si può dire rigorosamente. Nel tumore solitario del fegato non sono rare le metamorfosi regressive.

Se il cancro è secondario si nota più spesso lo sviluppo di noduli multipli, di vario numero e di diversa grandezza a seconda del tempo che hanno avuto per formarsi. Essi non comprimono la sostanza epatica, ma si sostituiscono a questa. La struttura anatomica del cancro secondario varia molto e dipende da quella del cancro primario da cui s'è prodotto. Il trasporto dei germi cancerigni ha luogo per la via del sangue ed anche per mezzo dei vasi linfatici. I germi cancerigni penetrati

sul fegato, per propria attività si moltiplicano producendo nuove cellule cancerigne. Se alla formazione di queste ultime vi concorrano oppure no le cellule epatiche, gli epiteli dei canali biliari, l'endotelio dei vasi sanguigni, gli elementi cellulari del tessuto connettivo, non è possibile rigorosamente precisare.

In ogni caso il fegato si presenta aumentato di volume, spesso del doppio ed anche più. Sulla sua superficie si notano delle protuberanze, che corrispondono ai noduli cancerosi sottostanti. Il rivestimento peritoneale si presenta ispessito ed opacato, e concorre per questa sua alterazione alla diffusione della malattia negli organi limitrofi e più specialmente nelle glandole linfatiche che si trovano nella porta del fegato.

Sintomatologia—Sul principio della malattia, e finchè il cancro non si è molto esteso i sintomi sono incerti e poco importanti. Nel caso di cancro secondario il quadro clinico può essere dominato dai sintomi dipendenti dall' organo che primitivamente è invaso dal cancro. I disordini della digestione sono i primi a comparire, e consistono in mancanza di appetito, nausea, vomito, alcune volte bulimia.

In seguito però una sensazione molesta nell' ipocondrio destro, che si acerba negli sforzi muscolari, nella tosse, colla palpazione, richiama l' attenzione del malato e del medico sul fegato. Ma in un periodo più avvanzato della malattia insorgono dolori talvolta intensissimi. In quest' ultimo caso deve ammettersi che il tumore risieda nelle superficie e che per questo esista una flogosi del rivestimento peritoneale. Da parte del fegato oltre a questo sintoma subbiettivo hanno una speciale importanza due altri sintomi obbiettivi, l' aumento di volume, la superficie bernoccoluta dell' organo. L' aumento di volume, riconoscibile agevolmente coll' esame fisico, è non rare volte considerevolissimo e tanto da occupare quasi tutta la cavità addominale.

Spesso l' ingrossamento è totale: quando è limitato ad un solo lobo questo ordinariamente è il destro. Colla percussione sul tumore si ha ottusità assoluta. Ciò è importante a sapersi, poichè con essa si può distinguere un cancro del lobo sinistro del fegato dal cancro del piloro, il quale dà alla percussione un suono ottuso tendente al timpanico. La grande irregolarità della superficie si percepisce agevolmente col tatto attraverso alle pareti addominali. Contemporaneamente la consistenza del fegato è molto aumentata. Si badi però, insiste il Frerichs, a non scambiare le strie tendinee del muscolo retto addominale per incisure del margine del fegato. Praticando la palpazione si notano anche le escursioni respiratorie del tumore, a meno che per aderenze patologiche il fegato non si sposti.

L' *itterizia* è rara a manifestarsi, ed il Frerichs su 91 casi l' ha vista mancare 52 volte. Quando esiste è dovuta a compressione dei dotti biliari per opera del tumore, ed è per questo permanente. Al-

quanto più frequente è l'*ascite* ed è dovuta o ad impermeabilità dei rami della vena porta per qualche zaffo cancerigno che l'ostruisca, o a peritonite parziale. Nel primo caso il liquido è un transudato, in quest'ultimo esso presenta invece i caratteri di un essudato flogistico. La milza non è aumentata di volume. La quantità giornaliera dell'urina è scemata nel maggior numero dei casi. Si ammette generalmente che l'indicano sia aumentato. In rapporto con l'itterizia, quando questa esiste, ed in rapporto col marasma l'urina può contenere rispettivamente pigmenti biliari od albumina.

La *febbre* ordinariamente manca, ed anzi spesso notasi una temperatura al disotto di quella normale, ed in rapporto colle condizioni anemiche in cui trovasi l'infermo. In alcuni casi si manifesta una febbre etica che accompagna tutto il decorso della malattia.

La nutrizione dell'infermo scade profondamente: non solo scompare il tessuto adiposo sottocutaneo, ma anche il parenchima dei varii organi si riduce causando un impiccolimento degli stessi. Ciò può accadere anche nel fegato, per guisa che negli ultimi periodi della vita può ridursi l'aumento di volume dell'organo; come pure in quei casi in cui il cancro epatico è secondario e propriamente quando si sviluppa in uno stadio inoltrato dell'affezione primaria, per la detta causa, può il fegato mostrarsi di dimensioni normali o poco scemate e ciononostante esso è relativamente aumentato di volume. D'accordo col progressivo dimagramento si nota un continuo decadimento delle forze. Queste gravi alterazioni della nutrizione sono dovute in parte ad assorbimento dei prodotti di decomposizione, in parte al consumo del materiale nutritizio da parte del tumore, che per questo riguardo agisce siccome un parassita. I disordini gastrici coadiuvano ed accelerano il deperimento della costituzione. A testimoniare la cachessia cancerigna stanno gl'ingorghi delle glandule linfatiche periferiche e specialmente delle glandole sopraclavicolari. Il colorito della cute in sul principio della malattia è terreo, sporco, ben presto però presenta una tinta giallo-paglierina caratteristica. Per l'anemia e idremia progressive possono verificarsi edemi generali ed anasarca; ed anzi l'idrope cachettico può produrre stravasi sierosi nella pleura, nel pericardio, nel peritoneo. Per la profonda alterazione della crasi e del sangue possono manifestarsi emorragie dei varii organi ed anche nella cute, siccome pure a causa della depressione generale possono aversi trombi marantici nelle vene crurali e perciò dilatazione delle vene cutanee, gangrene periferiche. Le *funzioni* intellettuali e psichiche si conservano integre fino alla morte.

Corso e durata—Prognosi. Il corso della malattia può variare nei varii casi, in alcuni è acuto ed in poche settimane e con febbre alta e continua si è avuta la morte dell'infermo. In generale però il corso è cronico, sebbene piuttosto breve. Non si può precisare la durata

della malattia per l'inizio subdolo della stessa. In media può stabilirsi il periodo di 15 a 20 settimane perchè la malattia percorra tutti i suoi stadii dalla manifestazione dei primi sintomi sino alla morte del paziente. Questa accade in tutti i casi, per lo che la prognosi è assolutamente infausta. Si citano però dei casi con durata di 1 e fino 2 anni della malattia.

Diagnosi—In molti casi la diagnosi del cancro del fegato si compie agevolmente. Nel caso di noduli carcinomatosi secondarii può il cancro primario richiamare tutta l'attenzione del pratico, ed allora la lesione epatica sfugge all'osservazione. Non sempre ed anzi in rari casi solamente è possibile durante la vita dell'infermo dire quale sia la forma del cancro. Neanche è facile in tutti i casi stabilire se si tratti di un cancro primario o secondario del fegato. Molte volte il cancro primario, poniamo dello stomaco, già ha subito le metamorfosi regressive, riducendosi talvolta a piccola ulcerazione che in seguito può anche cicatrizzarsi ed invece il cancro secondario del fegato avere uno sviluppo rigoglioso. In questo caso l'affezione epatica può essere creduta primaria poichè è sfuggita quella dello stomaco. La forma anatomica, se cioè si tratti di infiltramento diffuso o di noduli circoscritti può fino ad un certo punto giovare a fare stabilire se l'affezione è primaria oppure no. Nel caso che si diagnostichi l'esistenza contemporanea di cancro del fegato e di cancro di un altro organo, questo è sempre da ritenersi siccome primario. Ne fanno eccezione i cancri del pulmone e della pleura.

Col cancro epatico può essere confuso il fegato sifilitico, e la degenerazione amiloide dello stesso organo: ma in entrambe queste affezioni mancano l'itterizia e l'ascite. Siccome pure il momento etiologico nonchè l'esistenza di alterazioni sifilitiche della cute e delle mucose, o alterazioni ossee da una parte, e la scrofola, le prolungate suppurazioni dall'altra illumineranno molto la diagnosi. Nella degenerazione amiloide la superficie del fegato si presenta liscia. Non è possibile scambiare questa affezione con una cisti da echinococco multiloculare nè nodi cancerigni rammolliti con ascessi epatici, poichè tanto nella cisti che negli ascessi esiste tumefazione della milza, ed in questi ultimi la febbre alta e continua.

Cura—Una cura contro l'affezione in sè non è possibile. Ci limiteremo a fare una cura sintomatica, avendo di mira specialmente di migliorare le funzioni digestive dello infermo non che fornirgli alimenti nutritivi e di facile digestione con lo scopo di ritardare per quanto è in noi il deperimento della nutrizione. Contro i dolori ci gioveremo di narcotici.

LEZIONE XXV.

ECHINOCOCCO DEL FEGATO

Negli aforismi di Ippocrate trovasi scritto un passo la cui allusione a questa malattia è evidente, siccome pure in modo chiaro ne riferiscono Galeno, Areteo. Devesi però giungere fino a poco più della metà del secolo scorso per trovare le prime nozioni del parassita che costituisce la causa principale di questa malattia. Ed il merito fu di Pallas, mentre poco più tardi il pastore Göze rinvenne gli scolici. Oggi meritano menzione i lavori di Kuchenmeister, v. Siebold, Beneden, Davaine, Leuckart, Schröder etc.

Etiologia—Premetto alcune nozioni sulla storia naturale dell'echinococco perchè meglio si comprenda l'etiologia di quest'affezione. Le cisti da echinococco sono le larve della *taenia echinococcus*. Questa allo stadio di completo sviluppo consta del capo, che ha quattro ventose ed una proboscide munita di due serie di uncini del numero di 30-50, e di tre proglottidi, delle quali l'ultima è la più grande e supera da sola tutta la lunghezza delle altre. Tutto l'animale è lungo 3 millimetri o poco più. L'ultima proglottide è quasi sempre matura ed in via di distacco dal resto dell'animale; ed è essa che stabilisce la diffusione della malattia. La tenia echinococco trovasi allo stato completo principalmente nel cane, il quale può albergarne nello stesso tempo e nelle parti superiori dell'intestino tenue parecchi esemplari. Però allo stato completo la tenia echinococco fu trovata anche nel lupo, nello sciacallo. Da quel che ho detto risulta chiara la ragione perchè questa malattia è diffusa su tutta la terra, e perchè è frequentissima in Islanda: e la ragione è che i cani sono diffusi dappertutto ed in Islanda specialmente sono frequentissimi. Gli adulti vi vanno più soggetti e più quelli di bassa condizione sociale, i quali mentre trascurano la nettezza stanno nello stesso tempo più a contatto co' cani, che non la gente agiata, che li tiene in locali adatti lontano dalle abitazioni. Devesi notare che anche il bue, la pecora, il porco, la capra, forse il cavallo ed il cervo possono ammalare di echinococco e rappresentare anch'essi una via per la diffusione del male. Però l'uomo s'infetta sempre o direttamente o mediatamente dal cane, e poco attendibile è l'opinione del Richardson che i pastori della Vittoria ammalano frequentemente di echinococco pel grande uso di carne di pecore che essi fanno. Sarebbe più logico ammettere che i pastori piglino la malattia pel contatto diretto coi cani, e non colla mediazione delle pecore.

Anatomia patologica—L'echinococco si trova nel fegato sotto due

forme 1°) vesciche semplici, 2°) multiloculari. Le vesciche semplici hanno una varia grandezza: possono essere quanto una noce avellana o quanto la testa di un bambino. La vescica risulta di due strati, l'uno esterno di tessuto connettivo formatosi per processo flogistico cronico dal tessuto epatico circostante, l'altro interno fatto di sostanza chitinosa. La superficie libera dello strato interno è rivestita da un tessuto granuloso e da ciglia mobilissime. In esso trovansi delle piccole cavità entro cui si sviluppano gli scolici, che poi si staccano e cadono nelle cavità della cisti. La cisti inoltre contiene del liquido chiaro, gialletto, ricco di cloruro di sodio, ed un numero vario di scolici. Nuotanti nel liquido possono trovarsi ancora delle vesciche figlie, le quali a loro volta possono contenere scolici. Notisi che non tutte le vesciche di echinococco contengono scolici, e che per ragioni ancora sconosciute non si ha lo sviluppo di questi. La descrizione fin qui data si riferisce alle vesciche di echinococco allo stato vivente, invece quando esse muoiono presentano successivamente le seguenti alterazioni. Il liquido s'intorbida, poi è in parte più o meno grande ed in ultimo del tutto assorbito, mentre le parti solide, quali i sali, gli avanzi degli scolici, si rassodano in un residuo cretaceo. In rapporto colla diminuzione del contenuto la parete delle cisti si raggrinza e s'infiltra di sali. D'altra parte le vesciche possono conservare fino all'ultimo una vita rigogliosa, e crescere tanto da scoppiare. In questo caso a seconda la varia direzione della rottura, può il contenuto versarsi all'esterno, oppure nel peritoneo, nelle pleure, nelle vie respiratorie, nell'apparecchio digerente ecc.

L'echinococco multiloculare contiene, siccome la sua denominazione lo indica, molte vescichette grandi quanto un grano di canape o quanto un pisello. Si presenta sotto la forma di un tumore duro contenente numerosissime cavità, alcune sferiche, altre irregolari e sfrangiate, piene di sostanza gelatinosa, che microscopicamente risulta da vescicole di echinococco. Per questo aspetto particolare questa forma di echinococco fu per molto tempo scambiata per cancro gelatinoso. Fu il Virchow quegli che ne stabilì la vera natura. L'echinococco multiloculare presenta una tendenza speciale alla ulcerazione, e si formano così cavità ulcerose nella spessezza del tumore. Le vescicole raramente contengono scolici, esse per lo più sono sterili.

Sintomatologia — Se le vesciche di echinococco sono piccole e centrali possono non produrre alcun sintoma. Appena però esse raggiungono il volume di un pugno, ed anche prima, se sono periferiche, destano nell'infermo una sensazione di peso all'ipocondrio destro e talvolta anche dolori. In rapporto coll'aumento di volume della vescica il fegato s'ingrandisce, si deforma. In alcuni casi il fegato ingrandito può occupare tutta la cavità addominale e spostare nello stesso tempo in alto il diaframma, il cuore. Si hanno così gravi fenomeni dispnoici.

La superficie del tumore è liscia, talvolta è possibile attraverso le pareti addominali determinare i limiti della cisti, e per mezzo della percussione fatta sul limite superiore del fegato ciò è possibile quando la cisti ha sede sulla superficie convessa del fegato. Un fenomeno caratteristico, ma non quanto dalla maggior parte dei patologi è ritenuto, è il *fremito idatideo* scoverto da Briançon e descritto poco più tardi con molta accuratezza da Piorry. Esso può mancare nei casi di echinococco quando le vescicole sono troppo distese dal contenuto interno e quando contiene molte cellule figlie: può d'altra parte il fenomeno prodursi anche in alcuni casi di cisti ovariche e di ascite. Questo fenomeno si percepisce chiaramente praticando la percussione colla mano destra mentre colla sinistra si cerca di abbracciare il tumore. Le cause di questo fenomeno sono la vibrazione della membrana della cisti, la quale è dotata di vive contrazioni, nonchè la collisione delle vescicole figlie per l'urto che ricevono dal dito percuotente. È chiaro per questo che il fremito deve mancare quando la membrana è fortemente distesa da liquido, perchè allora non potrà vibrare, e quando è sterile.

L'*itterizia* e l'*ascite* non sono fenomeni costanti di questa malattia, che possono mancare, ed esistono allora quando per la sede speciale del tumore è ostacolata la circolazione della vena porta o il deflusso della bile.

La febbre manca d'ordinario: può esistere ed anzi in modo elevato, con brividi ripetuti quando ha luogo la suppurazione della cisti. La nutrizione generale dell'infermo scade, ed anzi in modo rilevante.

Questo quadro clinico può modificarsi quando ha luogo la rottura della cisti. È naturale che i sintomi che possono insorgere sono variabilissimi: precede però d'ordinario una sensazione dolorosa e brusca come se qualche cosa scoppiasse nell'interno dell'addome. Se la rottura ha luogo attraverso alle vie respiratorie, a seconda della rapidità con cui si produce, può espettorarsi in una sola volta grandi quantità di liquido, senza che sieno precedute gravi alterazioni nei pulmoni, oppure notarsi prima dell'emissione le note di una pulmonite subacuta o cronica, oppure la formazione di una caverna. Più frequentemente la rottura ha luogo nelle vie digerenti, ed il contenuto del tumore è espulso per la via dell'ano, e talvolta anche per mezzo del vomito. Il tumore può aprirsi anche all'esterno attraverso alle pareti addominali, ed anzi questa via sarebbe la più favorevole, ma disgraziatamente non è la più frequente. Inoltre la rottura può accadere anche nelle cavità sierose, addome, pleure, pericardio, dando luogo allo sviluppo di una flogosi acuta e mortale delle sierose corrispondenti. Quando ha luogo nel pericardio, la morte è istantanea, siccome istantanea è del pari la morte quando la rottura ha luogo nella cava inferiore, poichè si produce embolia dell'arteria pulmonare.

L'echinococco moltiloculare dà luogo alla formazione di un tumore

solido, fluttuante e che occupa gran parte dell' addome. Esso inoltre è dolente alla pressione. — In questo caso la milza è aumentata di volume.

Diagnosi — La diagnosi non sempre è facile ed anzi nei primi momenti dell' affezione è impossibile per la lentezza di sviluppo delle cisti e per la lieve alterazione che queste determinano.

Quando la malattia è ben sviluppata potrà in qualche caso sorgere confusione colla sifilide epatica: in quest' ultima però il dato etiologico, l' assenza di tumori fluttuanti e di fremito idatideo, il criterio terapeutico, faranno evitare l' errore.

Quanto al carcinoma del fegato basterà ricordare il rapido sviluppo, in cachessia che in breve tempo invade l' organismo, per compire la diagnosi.

Nei casi dubbi la puntura esplorativa, del tutto innocua se fatta con metodo asettico, deciderà la questione.

Decorso-Prognosi — La durata della malattia è variabilissima, da 2-3 anni fino a 15, 20 o più anni. La prognosi sarà sempre riservata, quantunque sia possibile in qualche caso la guarigione spontanea e sieno abbastanza frequenti i buoni successi ottenuti colla cura di questa affezione.

Le cisti moltiloculari poi richiedono una prognosi assai più grave di quelle uniloculari.

Cura — Si son tentati varii rimedi, fra cui cito il cloruro di sodio, il joduro di potassio, i mercuriali, l' elettrolisi ecc., ma in generale senza risultato.

La cura efficace è la chirurgica, fatta sia con punture capillari ripetute per svuotare la cisti, sia con apertura del sacco per mezzo di caustici, sia ancora colla introduzione di un grosso tre-quarti e colla fissazione in sito di una cannula per poter fare lavaggi detersivi ed antisettici. Baccelli e Federici hanno visto guarire le cisti da echinococco colla semplice estrazione di 1 a 2 grm. di liquido, mediante la siringa di Pravaz.

Quando però si tratta di cisti molti-loculari, la cura è impotente e bisogna limitarsi a soddisfare le indicazioni sintomatiche.

LEZIONE XXVI.

INFIAMMAZIONE CATARRALE DELLE VIE BILIARI

Etiologia — L' infiammazione catarrale delle vie biliari, detta anche colangite catarrale, è in molti casi secondaria ad un catarro gastroduodenale. Egli è per questo che tutte le cause capaci di produrre una infiammazione della mucosa gastrica e duodenale sono anche indirettamente cause della colangite catarrale. Di esse ho discorso in altra lezione. Mi fermo qui un momento sull' influenza dei raffreddamenti, i quali secondo il parere di alcuni sarebbero capaci di indurre direttamente una flogosi nella mucosa delle vie biliari. Io son d' avviso che vi sia sempre di mezzo una infiammazione della mucosa gastro-duodenale, e che la colangite sia in tutti i casi di simil genere a questa secondaria. Nè mi pare valevole la ragione obbiettata della mancanza di tumefazione e di arrossimento della mucosa duodenale o dello zaffo di muco che dovrebbe ostruire il dotto coledoco, quando si consideri che questi caratteri non sono sempre riconoscibili al tavolo anatomico.

La colangite catarrale può essere prodotta anche da disturbi circolatorii nello interno del fegato e specialmente dalla stasi venosa. Fra le cause che direttamente possono produrre una infiammazione delle vie biliari vi ricordo le malattie infettive acute, e specialmente il tifo ed il colera: ma notate che la sostanza infettiva agisce sulla mucosa delle vie biliari, come su quella del tubo gastro enterico, potendo perciò in alcuni casi aversi che la colangite sia anche qui secondaria ad una infiammazione gastro duodenale. Lo stesso può dirsi dell' avvelenamento acuto per fosforo, della sifilide ecc.

L' irritazione prodotta dalla presenza di calcoli biliari o di parassiti nell' interno dei canali biliari, può determinare lo sviluppo di una flogosi degli stessi. Finalmente la colangite catarrale è stata notata anche sotto forma epidemica, ed anzi alcune volte in mezzo a circostanze che non permettevano dubitare sulla influenza di condizioni miasmatiche. D' altra parte però in alcune epidemie trattavasi di una delle cagioni che ora v' ho ricordato, e che agì contemporaneamente su molti individui. Lo sviluppo *spontaneo*, primario, della malattia ed il tumore di milza notati in parecchi casi mi fanno ammettere soprattutto la frequente origine infettiva della malattia.

Anatomia patologica — Il quadro anatomico varia sensibilmente a secondo la sede e la diffusione del processo flogistico. Nella gran mag-

gioranza dei casi la infiammazione è localizzata all'ultima porzione del dotto coledoco, ed anzi questa può al tavolo anatomico sfuggire anche all'osservazione. Nei casi di questo genere la mucosa nel tratto leso presentasi tumefatta, rammollita, più o meno edematosa. Questi caratteri vanno sperdendosi a misura che si va verso il fegato, fino a scomparire del tutto. I canali biliari si presentano distesi e ricchi di bile, che nei tratti infiammati contiene muco e gran quantità di cellule cilindriche, provenienti dall'epitelio cilindrico che riveste la superficie interna dei canali biliari. In quei casi invece in cui sono affette le piccole diramazioni intraepatiche dei dotti biliari, come nell'avvelenamento per fosforo, si osservano le alterazioni sopra descritte, mentre il dotto epatico e la cistifellea contengono scarsa quantità di bile. E finalmente se è la cistifellea la sede del processo catarrale, essa avrà la mucosa tumefatta, e conterrà bile ricca di muco e di elementi epiteliali distaccati ed alterati più o meno profondamente.

Sintomatologia — I sintomi che si verificano in questa malattia possono dividersi in due gruppi: l'uno costituito dai fenomeni del catarro gastro-duodenale, l'altro dai fenomeni prodotti dal ristagno della bile nel fegato o nella cistifellea, ed anche dalla presenza degli acidi biliari o dei pigmenti biliari nel sangue. I sintomi del primo gruppo sono: anoressia, nausea, vomito, cefalalgia, senso di peso all'epigastrio, talvolta febbre. È naturale che in quei casi in cui il catarro delle vie biliari risiede nei rami intraepatici, e senza che sia preceduto un catarro gastro-duodenale, questi sintomi possono mancare completamente, ed allora il quadro morboso esordisce con un colorito itterico della cute, accompagnantesi a lieve dolorabilità dell'ipocondrio destro. Quando il catarro gastro-duodenale si verifica, i sintomi che lo distinguono precedono la manifestazione dell'ittero per un periodo di tempo variabile dai 2 ai 5 giorni. L'itterizia può mancare, quando la tumefazione della mucosa dei canali biliari non è tale da intercettare il lume degli stessi. Ordinariamente però esiste, e contemporaneamente insorgono i fenomeni che da questa direttamente dipendono e cioè scoloramento delle fecce e colorito itterico delle urine, polso raro, abbassamento della temperatura, raramente fenomeni colemici.

In un diretto rapporto colla stasi biliare trovasi l'aumento del volume del fegato, il quale nella maggioranza dei casi sporge per due o tre dita trasverse oltre il margine libero delle coste, pur restando invariato il limite superiore dell'organo. È possibile talvolta osservare la tumefazione della cistifellea, che si estrinseca alla palpazione siccome un tumore duro e dolente della grandezza di un uovo.

Diagnosi — Per quanto facile è il formulare la diagnosi in quei casi in cui precede un catarro gastro-duodenale ed a cui segue l'itterizia coi suoi fenomeni, altrettanto difficile è il farla quando manca l'uno e l'altra, e specialmente quest'ultima. In tali casi la diagnosi è im-

possibile, e non raramente accade osservare al tavolo anatomico infiammazione catarrale delle vie biliari che in vita non si era sospettata affatto.

Durata. — La durata media della malattia è di quattro settimane; nei casi leggieri può aversi completa guarigione in 10-12 giorni.

Decorso. — Ordinariamente è uniforme e senza alternative brusche nella intensità dell' itterizia. La guarigione accade nel giro di parecchi giorni.

Esito. — L' esito ordinario è la guarigione completa. Sono rarissimi i casi di ostruzione dei dotti biliari, per saldamento delle loro pareti a seguito delle alterazioni della mucosa degli stessi. Ed anche in questo caso può non essere compromesso il benessere dell' individuo, quando la detta alterazione accada nel dotto cistico, o in parti limitate delle vie biliari. Ma se il detto saldamento avviene nel dotto coledoco, si ha una permanente obliterazione delle vie biliari, con consecutiva atrofia del fegato, ed infine marasma e morte dell' infermo. Ciò ripeto però è assai raro.

Prognosi. — Da quel che ho detto la prognosi è fausta nella grandissima maggioranza dei casi.

Cura. — La cura deve essere interamente rivolta contro la malattia fondamentale. Allo scopo di rimuovere il turacciolo mucoso che ostruisce il dotto coledoco, fatto frequentissimo a verificarsi, sono stati proposti molti metodi curativi. La faradizzazione della cistifellea, o la compressione della stessa fatta attraverso le pareti addominali (Gerhardt) non è senza pericolo, ove si consideri la possibilità della rottura e del versamento consecutivo del contenuto nel cavo addominale. Di notevole efficacia è l' uso di abbondanti clisteri di acqua fredda, collo scopo di aumentare i movimenti peristaltici, e di rimuovere così l'ostacolo al passaggio della bile. Riesce molto utile la limonea minerale, specialmente quella di acqua regia (acido idroclorico gocce 10, acido nitrico gocce 5) diluita in molta acqua, nonchè l'acqua naturale ed artificiale di Carlsbad. Preferisco però la limonea indicata. L'uso degli emetici e catartici collo scopo di aumentare la peristalsi intestinale può riuscire dannoso alla funzione digerente, già alterata per la malattia fondamentale o per la mancanza di bile. Ci contenteremo fare la cura sintomatica, consigliando dei clisteri quando esiste stitichezza o l' oppio o la morfina se v' ha diarrea. La dieta risulterà principalmente di minestrine e di cibi vegetali, dando nello stesso tempo le bevande rinfrescanti acidule.

COLECISTITE.

È la infiammazione della cistifellea. Questa affezione si riscontra per lo più unita all' angio-colite catarrale; pur tuttavia può anche es-

sere isolata. L'infiammazione della vescichetta biliare spesso è prodotta dalla presenza di calcoli nella medesima. Anche le malattie infettive, come il colera, la dissenteria e specialmente la febbre tifoide possono produrla, come han fatto notare Louis, Charcot, Hagenmüller, ecc.

Anatomia patologica. — La mucosa della cistifellea si presenta arrossita, rammollita, edematosa ed il connettivo sottomucoso appare infiltrato. Quando la flogosi è intensa e di durata abbastanza lunga, si ha la secrezione purulenta con ulcerazioni più o meno profonde, che possono anche produrre perforazioni mortali a causa della consecutiva peritonite purulenta. In casi rari si ha un vero processo necrotizzante. Quando la flogosi della vescichetta biliare assume un andamento cronico le pareti di questa si ispessiscono e talvolta si ha un raggrinzamento notevole.

Sintomi. — Spesso l'affezione si mantiene allo stato latente oppure non è possibile distinguerla dall'angiocolite. Qualche volta però si riesce a riscontrare nell'ipocondrio destro un tumore dovuto alla distensione della cistifellea ripiena di pus e di bile. In corrispondenza di questo tumore, l'ammalato accusa un dolore più o meno intenso. Il volume del tumore colecistico è vario, e se ne citano alcuni sviluppati a segno da raggiungere la fossa iliaca e contenere parecchi litri di bile.

In questi casi è facile la rottura della cistifellea colle sue gravissime conseguenze (peritonite purulenta). Qualche volta, dopo essersi formate aderenze della vescichetta biliare cogli organi vicini (duodeno, ecc.), si possono stabilire delle vere fistole, come p. e. fistole cistico-duodenali, cistico-coliche, cistico-gastriche, cistico-renali, apertura all'esterno, ecc.

Prognosi. — È grave, ma si sono avute parecchie guarigioni.

Cura. — È la stessa dell'angiocolite. In qualche caso si potrà far ricorso alla puntura per dare uscita alla bile ed al pus accumulato nella vescichetta biliare. Si è fatta anche la *colecistotomia* con buon risultato in alcuni casi.

LEZIONE XXVII.

COLELITIASI. COLICA EPATICA.

Questa malattia, conosciuta anche coi nomi di *litiasi biliare, calcolosi epatica, colica biliare*, ecc., è assai frequente ed è caratterizzata dalla formazione nelle vie biliari dei così detti *calcoli biliari* o *coleliti*. Cruveilhier e Charcot asseriscono che in circa la quarta parte delle autopsie fatte alla Salpêtrière si son trovati calcoli biliari. In molti individui dunque esistono i coleliti, ma non tutti però presentano

il quadro clinico della colelitiasi, che rimane latente durante la vita e si riconosce solo talvolta sul tavolo anatomico.

Etiologia. — Il maggior numero dei casi di litiasi biliare si verifica nell'età adulta, dopo i 40 anni. Nei bambini quest'affezione è rarissima. Ciò probabilmente dipende dal fatto che nei vecchi la cistifellea è flaccida sì da permettere alla bile di ristagnare più facilmente, favorendo in tal modo la formazione dei calcoli. Potrebbe anche influire la maggiore quantità di colesterina e calce che contiensi nella bile degli adulti.

Quanto al *sesso*, tutti ammettono che più frequentemente le donne vanno soggette alla colelitiasi, sia a causa delle loro abitudini sedentarie, sia pei busti troppo stretti che ostacolano il deflusso della bile. Inoltre la vita poco attiva, i pasti fatti abitualmente con troppo lungo intervallo, l'eredità, la diatesi urica e gottosa, l'abuso dei grassi, l'obesità ecc., sono cause invocate da molti autori quali favorevoli allo sviluppo della calcolosi biliare.

Anatomia patologica. — La nota più importante di questa malattia è la presenza dei *calcoli biliari*. Questi in generale sono concrezioni formate cogli elementi della bile. Chimicamente i calcoli biliari risultano sopra tutto di *colestearina*, quantunque questa sostanza nella bile normale non sia tanto abbondante. Possono poi formar parte del calcolo i *pigmenti della bile* (bilirubina, biliverdina ecc.), tracce di *acidi biliari* e sali minerali, sopra tutto di calce e di magnesia. Quanto a struttura i calcoli si presentano generalmente formati da un nucleo, intorno al quale si dispongono a mo' di raggi i cristalli piramidali di colesterina. Il tutto poi è spesso circondato da un guscio laminoso, fatto anche esso da colestearina stratificata e unita a pigmento biliare. Il nucleo dei coleliti può essere formato, come avviene d'ordinario, da pigmento biliare combinato colla calce o anche da un po' di muco. In qualche caso il nucleo è rappresentato da un corpo estraneo o da qualche elminto. Infatti si citano nuclei formati da mercurio metallico in individui che facevan cura mercuriale (Lacarterie), da un ago (Nauche), da un ascaride lombricoide (Lobstein), da un distoma epatico (Bouisson) ecc. ecc.

Raramente la struttura dei coleliti è omogenea ed in tali casi essi son costituiti da pigmento puro o da calce pura o da sola colestearina. Quanto al colore varia secondo le varietà di pigmento biliare che i calcoli contengono, ma per lo più i coleliti son verdastri, giallastri o bruni.

Variabilissimo è il volume ed il numero dei calcoli. Possono essere molto grossi come quello citato da Meckel lungo 15 ctm. e largo 6; d'ordinario però hanno un volume che oscilla tra quello d'un pisello e quello d'un' avellana. Ve ne sono di piccolissimi e talora si tratta di una vera *renella* o *sabbia biliare.* Quanto al numero dirò solo che

Cruveilhier ne ha contati fin 2000 ed Otto 7000. D'ordinario se ne trovano 5-30. La forma è ovoidale o sferica nei calcoli unici; quando son molti, la mutua compressione determina spesso la formazione di faccette poliedriche.

I calcoli biliari si formano per lo più nella cistifellea, nella quale restano liberi, solo raramente prendendo aderenza colle pareti di essa; possono però formarsi anche nei canalicoli intraepatici, specie sotto forma di *sabbia biliare*, quando vi è stasi della bile. Le condizioni che determinano o favoriscono la formazione dei coleliti sono varie e han dato origine a parecchie teorie. Frerichs reputa che sia necessario un rallentamento nel corso della bile, perchè possano formarsi concrezioni nella cistifellea. Questo rallentamento sarebbe causa di un'alterazione chimica della bile. Infatti H. Meckel ha osservato che la bile in simili rincontri diventa acida. Questa acidità produce lo sdoppiamento dei sali biliari la cui presenza normalmente mantiene sciolta la colestearina e la bilirubina. Ora è chiaro che sdoppiandosi i detti sali, la colestearina si deposita in cristalli e la bilirubina fa altrettanto oppure si combina colla calce. Questo fatto si verifica sempre che la bile sia divenuta acida, come avviene p. e. quando vi ha colangite ed il muco segregato dai dotti biliari infiammati, avendo reazione acida, acidifica la bile. Va da sè che una volta precipitata la colestearina ed il pigmento biliare, si formano con questi elementi i calcoli, specialmente se la bile rimane a lungo in riposo nella cistifellea, giacchè sappiamo quanto sia necessaria la quiete perchè si formi una qualsiasi concrezione.

Le conseguenze anatomo-patologiche che possono essere provocate dalla presenza dei calcoli sono svariate. Per es. non di rado si produce una infiammazione acuta o cronica della cistifellea (colecistite) oppure dei canali biliari irritati dalla presenza o dal passaggio dei calcoli. Può verificarsi l'*incuneamento* permanente del calcolo nel dotto cistico o nel dotto coledoco. Nel 1.° caso può la cistifellea dilatarsi enormemente e riempirsi di un secreto mucoso o siero-mucoso (*idropisia della cistifellea*). Nel 2.° caso, cioè quando resta chiuso il dotto coledoco, la bile non può più passare nel duodeno e si accumula nelle vie biliari che restano fortemente dilatate. Se l'ostacolo dopo un certo tempo non è tolto, possono insorgere colangite, periangiocolite (cirrosi ipertrofica), ascessi del fegato, pileflebite suppurativa ecc. Al tavolo anatomico quindi si possono riscontrare secondo i casi le note di queste complicanze.

Sintomatologia. — Il calcolo formato nella cistifellea tende ad impegnarsi nel dotto cistico e poi nel coledoco, dal quale viene espulso nell'intestino. Questa emigrazione dei calcoli è favorita da parecchie condizioni che però non sono ben determinate. Con molta probabilità

le contrazioni della cistifellea, i movimenti del diaframma e dei muscoli addominali producono il passaggio del calcolo dalla cistifellea nel dotto cistico e coledoco: pervenuto in questi canali, il calcolo viene spinto innanzi verso il duodeno dalla *vis a tergo* della bile. La progressione dei calcoli formatisi nei canali biliari è poi prodotta dalla spinta della bile e forse anche dalla contrazione delle fibre muscolari dei condotti escretori della bile.

È naturale che il passaggio dei calcoli pei canali biliari è possibile solo quando il loro volume lo permette. Quantunque i detti canali possano dilatarsi in modo notevole, pur tuttavia pare che per essi non possano migrare calcoli più grossi di un' oliva o d' una nocciuola. Quanto alle arenule ed ai piccoli calcoli, il lor passaggio si avvera senza che alcun sintoma lo riveli. Ma se il calcolo ha un certo volume, quando dalla cistifellea s' impegna nel dotto cistico, produce uno speciale gruppo di sintomi conosciuto col nome di *colica epatica*.

Oltre al volume però credo che abbia molta influenza la speciale eccitabilità nervosa dell' individuo: in quanto che alcune volte con calcoli piccoli si sono determinate coliche intense e viceversa.

Il fenomeno principale della *colica* epatica è senza dubbio il dolore. Di botto, e per lo più senza causa occasionale apprezzabile, l'infermo è preso da un dolore atroce, parossistico. Ciò avviene più facilmente nelle ore della digestione duodenale. La sede più comune del dolore è nell' ipocondrio destro e nel centro epigastrico: da questi punti esso s' irradia spesso al dorso, alla spalla destra ed anche al braccio corrispondente. Vi sono dei punti di massima intensità del dolore determinati da varii autori. Così p. e. notiamo il *punto cistico* (Flemming) in corrispondenza della cistifellea; il punto epigastrico, il punto *scapolare* (Dudd) ecc. Questo dolore è accompagnato spesso da forte brivido, da nausea, vomito ecc. La stitichezza poi è di regola. Nei casi in cui il dolore è intensissimo possono verificarsi convulsioni, delirii, sincope ed anche la morte.

L' accesso dolorifico dura in media 3 a 5 ore, ma talvolta si protrae per 24-48 ore con alternative di maggiore o minore intensità.

Il secondo fenomeno della colica epatica è l'itterizia. Questa non si verifica sempre, giacchè se la colica è prodotta dall' incuneamento del calcolo nel dotto cistico, la bile ciò non ostante prosegue il suo corso passando direttamente dal dotto epatico nel coledoco. Ma quando il calcolo s' incunea nel coledoco vi ha stasi biliare per cui la cistifellea ed i canali biliari si riempiono di bile e si dilatano: questa stasi durando un certo tempo è seguita dal passaggio della bile nel sangue (colemia) e quindi dalla colorazione itterica dei tessuti. Contemporaneamente si verifica l'*acolia intestinale* che spiega la costipazione, lo scoloramento ed il fetore delle feci. L'itterizia suole nella litiasi biliare manifestarsi dopo l'accesso dolorifico quando la durata di esso

è breve, ma nei casi in cui la colica dura uno o due giorni l'ittero può trovarsi compagno del dolore.

Il *polso* è piccolo, spesso di poco più frequente, talora rallentato. La temperatura non si modifica d'ordinario, ma può anche aversi una elevazione febbrile preceduta dal brivido. Inoltre il volume del fegato appare per lo più aumentato.

Questi sono i fenomeni principali della colica epatica. Come è naturale questi sintomi sono transitorii. Il dolore infatti cessa, come ho detto, dopo un tempo variabile da poche ore ad un pajo di giorni e cessa sia perchè il calcolo viene espulso dal dotto coledoco nel duodeno, sia perchè retrocede ricadendo nella cistifellea. L'itterizia poi svanisce gradatamente e l'infermo può ritornare allo stato normale restandovi fino a che non si ripeta l'accesso.—Il tempo che intercede fra un accesso e quello seguente è vario. Qualche volta si ha un solo accesso che non si ripete più: tal'altra a brevi intervalli si ripetono varii accessi. In qualche caso il 2.° accesso si è avuto parecchi anni dopo del primo.

Se si esaminano accuratamente le feci emesse dopo un accesso di colica epatica spesso vi si rinvengono uno o più calcoli biliari riconoscibili dai caratteri che vi ho sopra esposti. I calcoli in qualche caso possono trovarsi anche nelle materie vomitate.

Complicanze. — La litiasi biliare può dar luogo a numerose complicanze cui ho già accennato più innanzi. Così p. e. se il calcolo s'incunea a permanenza in un punto dei dotti biliari, dopo un tempo variabile il dolore atroce si mitiga ed in sua vece l'infermo avverte un dolore sordo, continuo. Se l'incuneamento si verifica nel dotto cistico si produce l'*idropisia della cistifellea:* se invece è nel dotto coledoco si ha l'*ittero cronico*, dovuto alla permanente ritenzione della bile. Perdurando a lungo tal complicanza si possono manifestare l'angiocolite suppurativa, l'ascesso epatico, la cirrosi biliare ecc.

Una complicanza comune della colelitiasi è la *colecistite*. La presenza dei calcoli nella cistifellea produce l'irritazione di quest'organo: anzi qualche volta vi è la colecistite prodotta dalla presenza di calcoli così piccoli da non esser capaci di produrre la colica epatica. Nella cistifellea si possono verificare ulcerazioni più o meno profonde ed anche perforazioni seguite dalla letale peritonite purulenta. Qualche volta, in seguito a flogosi adesive, possono aversi fistole biliari: fra cui le più frequenti sono la fistola duodenale, la fistola colica, la biliare esterna ecc.

Diagnosi. —Può nascere confusione colla cardialgia, colla colica nefritica, o con quella intestinale, coll'*epatalgia* ecc. Il sorger dell'ittero, la speciale irradiazione del dolore e sopra tutto la presenza dei calcoli nelle feci sono criterii valevoli ad evitar l'errore.

Prognosi. — Benchè comunemente si verifichi la guarigione, la

prognosi sarà sempre riservata, sopra tutto se si stabiliscono gravi complicanze.

Cura. — Si può dividere in 2 indicazioni: la sintomatica cioè e la diretta. Quanto alla sintomatica sopra tutto si propone di combattere il dolore. Voi quindi metterete l' infermo in un bagno tepido e ve lo farete stare a lungo. Applicherete *cataplasmi caldi* o farete frizioni di cloroformio sulla regione epatica e non riuscendo con questi mezzi ricorrerete ai narcotici. Potrete dare la morfina o l' oppio internamente, oppure fare iniezioni ipodermiche di $^1/_2$, 1 ctgr. di idroclorato di morfina. Recentemente Sée ha sostituito con successo l' uso dell' *antipirina* per iniezione ipodermica o per bocca a quello della morfina.

Nei casi in cui il dolore resiste a tutti questi mezzi potrete ricorrere anche alla cloroformizzazione.

Per la cura diretta sarò breve. Vi gioverete sopra tutto delle acque minerali alcaline e a preferenza di quelle di Carlsbad, Vichy, Ems, Marienbad, Castellammare ecc.; consiglierete all'infermo una vita attiva ed un' alimentazione scevra di grassi e di farinacei; combatterete la costipazione con leggieri purganti o con clisteri d' acqua fresca.

Vi citerò per finire, un rimedio che si trova riportato da tutti i libri e che un tempo ebbe gran fama: intendo parlare del così detto rimedio di Durande fatto con 5 parti d'olio essenziale di trementina e 20 parti di etere solforico rettificato. Se ne danno 20, 30 gocce per volta tre o quattro volte al giorno. Tale cura si protrae per lungo tempo sperando di poter con essa sciogliere i calcoli accumulati nella cistifellea. Oggi però è caduta in disuso ed io vi raccomando sopra tutto la cura alcalina.

LEZIONE XXVIII.

SIFILIDE DEL FEGATO.

La sifilide del fegato, detta anche *epatite sifilitica*, è una malattia non tanto rara. Ogni anno infatti ho occasione di studiarne in clinica varii casi. Questa malattia può essere *ereditaria* o *acquisita*. Spesso si ha occasione d' osservare la sifilide congenita del fegato in feti nati morti e provenienti da genitori sifilitici.

Anatomia patologica. — La sifilide acquisita può produrre nel fegato due specie di alterazioni e cioè l' *epatite interstiziale* e l'*epatite gommosa*. La prima è in tutto simile alla cirrosi comune del fegato. Quanto alle gomme vi dirò che si riscontrano a preferenza presso la *porta hepatis* nella capsula di Glisson. Si tratta per lo più di focolai gommosi sotto-sierosi; però se ne possono trovare anche altri profondi in numero variabile. La genesi delle gomme nel fegato è la se-

guente. Da principio si verifica una infiammazione granulante che però non dà luogo a produzione di connettivo, bensì a necrosi parziale: si ha dunque distruzione del tessuto epatico infiltrato dalla infiammazione sifilitica.

Ebbene il residuo di questo tessuto epatico necrosato costituisce il centro delle gomme: esso appare omogeneo, senza nuclei, talvolta è rappresentato da *detritus* granuloso. Intorno a questo focolaio caseoso vi è spesso una zona grigia semi-trasparente costituita da tessuto cellulare. Questa è la gomma.

Le gomme così fatte si trovano circondate dal connettivo che forma come una cicatrice, da cui partono tante gittate che s' infiltrano nel parenchima epatico. In corrispondenza di queste cicatrici, quando sono superficiali, la sierosa appare ispessita. Quando simili cicatrici sono numerose il fegato presenta solchi più o meno profondi ed appare *lobato*. Le nodosità gommose descritte possono raggiungere il volume di una mela ed anche oltrepassarlo.

Nella sifilide ereditaria si ha spesso forte proliferazione del connettivo periportale che può invadere anche gli acini. Il fegato allora appare ingrandito e duro.

Inoltre nella sifilide ereditaria si può verificare l' *epatite gommosa miliare* caratterizzata da piccoli focolai infiammatorii circoscritti con sede nel connettivo peri-portale e negli acini.

Le *gomme*, come le abbiam descritte per la sifilide acquisita, possono trovarsi anche in quella ereditaria, ma solo quando il bambino vive per mesi ed anni.

Sintomatologia. — Spesso avviene che l' infermo di sifilide epatica non presenti alcun fenomeno che possa farci sospettare la malattia: solo quando le lesioni anatomiche hanno raggiunto un certo grado si manifestano varii sintomi che possono mettere il medico sulla via della diagnosi.

Non bisogna però credere che questa sia facile, giacchè l' epatite sifilitica non è caratterizzata da alcun fenomeno proprio, e ciò si comprende di leggieri ove si consideri che le alterazioni indotte nel fegato dalla sifilide son molto simili a quelle della comune cirrosi, dalla quale si allontanano solo quando si tratta di epatite gommosa. La maggior parte dunque dei sintomi che ci offre la sifilide del fegato, quando predomina in esso la flogosi del connettivo interstiziale, possono riferirsi alla cirrosi dell' organo.

Infatti, troveremo l' ascite, lo sviluppo del circolo collaterale, il tumore di milza ecc., quel gruppo di fenomeni insomma che vi ho già indicato come propri di tutte le lesioni capaci di ostacolare il circolo portale. Quando predomina invece lo sviluppo delle gomme nel fegato si può riconoscere colla palpazione la presenza di bernoccoli di varia grandezza sulla superficie dell' organo. Il margine di questo può pre-

sentare dei solchi più o meno marcati ed il fegato tutto può apparire *lobato*. La presenza delle gomme può dar luogo a varii fenomeni, specialmente se si trovano presso l'ilo del fegato, nel quale caso si può trovare ascite e talora anche itterizia, per la compressione operata dalla gomma sulla porta e sulle vie biliari.

Il volume del fegato nella epatite sifilitica è vario secondo i progressi e la natura delle lesioni anatomiche. Se predominano le gomme si può avere aumento di volume, se invece vi ha epatite interstiziale con retrazione cicatriziale del connettivo neoformato, può anche osservarsi impiccolimento dell'organo, come nella cirrosi volgare.

Spesse volte gl'infermi si lagnano di vivo dolore che si acerba facilmente colla pressione sul fegato. Questo dolore è talora più forte di notte.

Decorso. — Ordinariamente è lungo potendo protrarsi per parecchi anni: talvolta si osservano periodi di miglioramento o di stazionarietà dei sintomi; ma per lo più, se non si interviene con una cura ben diretta, l'andamento della malattia è progressivo e mena di necessità all'esito letale.

Quando l'infermo è curato bene e a tempo non è difficile ottenere la guarigione. Quanto alla *prognosi* è sempre riservata.

Diagnosi. — Bisogna distinguere l'epatite sifilitica dalla cirrosi epatica e spesso avviene di dover basare la diagnosi differenziale sui soli criterii etiologici e terapeutici. Così p. e. se l'infermo ha sofferto malaria, se è alcoolista potremo sospettare la cirrosi comune: se invece mancano questi precedenti ed è accertata l'infezione sifilitica con maggior probabilità si tratterà di sifilide del fegato. Inoltre se la cura antisifilitica riesce a produrre miglioramento la diagnosi d'epatite sifilitica è confermata. Quando si palpano i bernoccoli alla superficie del fegato può succeder confusione col carcinoma e colla cisti da echinococco.

Vi sono però criterii valevoli a stabilire la diagnosi. Nella sifilide il fegato è lobato, nel carcinoma è bernoccoluto. Se si tratta di carcinoma lo stato generale dell'infermo (cachessia cancerigna) e il decorso (al massimo un anno) faranno evitare l'errore. Quanto alla cisti da echinococco dirò che le protuberanze da essa prodotte sulla superficie del fegato sono più elastiche e meno dure delle gomme sifilitiche. Inoltre qualche volta si trova il fremito idatideo: in certi casi dubbi la puntura esploratrice deciderà la diagnosi.

Cura. — Fatta la diagnosi di sifilide del fegato si sottoporrà l'infermo al trattamento antisifilitico mercè i preparati mercuriali e iodici. Si farà poi la cura sintomatica a seconda dei diversi casi e si sosterranno le forze dell'ammalato colla cura tonico-ricostituente.

PILEFLEBITE SUPPURATIVA.

È l' infiammazione purulenta della vena porta o dei suoi rami.

Etiologia. — Quasi sempre la pileflebite suppurativa è secondaria ad una flogosi purulenta di parti vicine, come p. e. ad una tiflite, peritiflite, infiammazione delle vene ileo-cecali (Bernheim), suppurazioni della milza, del fegato, delle glandole mesenteriche, ulceri dell' intestino o dello stomaco ecc. Frequente causa di pileflebite sono i calcoli biliari quando producono infiammazioni suppurative nelle vie biliari. Anche le cisti idatiche suppurate, le malattie del retto, la penetrazione nella porta di corpi estranei inghiottiti (spillo) ecc. possono produrre la pileflebite suppurativa. Vari autori (Balling, Reutner, Ledien) ammettono una pileflebite suppurativa *primitiva spontanea*: ma non tutti sono ancor d' accordo su questo punto.

La pileflebite suppurativa in rari casi è dovuta anche a traumatismi. Da ultimo ricorderò che nei neonati talora s' infiamma la vena ombelicale e la flogosi suppurativa si estende quindi anche alla porta.

Anatomia patologica. — La parete della vena appare ispessita, grigio-giallastra; l' intima è intorbidata; il connettivo circostante spesso è infiltrato di pus. Incisa la vena resta beante e presenta nello interno trombi recenti o con rammollimento puriforme, così che ne cola un liquido sanioso fetido. Questi trombi si formano perchè, alterata dalla flogosi purulenta la parete venosa, il sangue si coagula a livello del punto leso: la successiva penetrazione di micro-organismi nel trombo produce la fusione purulenta di esso. Varie particelle di questo possono staccarsi ed esser trasportate nel fegato ed anche talora nei polmoni, reni cervello ecc., ove destano ascessi multipli metastatici (pioemia).

Sintomi. — Siccome la pileflebite suppurativa può considerarsi come una complicanza di altre svariate malattie, così è chiaro che i sintomi di queste nasconderanno spesso quelli della pileflebite. Pure non di rado l' insorgere di quest' ultima affezione può essere diagnosticato badando a vari fenomeni. Così p. e. vi è quasi sempre dolore all' epigastrio oppure nell' ipocondrio destro e nella regione ileo-cecale. La febbre ha il carattere della febbre piemica: è cioè preceduta da brividi intensi seguiti da calore e poi da profusi sudori. — Formatosi il trombo, resta ostacolato il circolo portale, così che si nota tumore splenico, in parte dovuto a stasi ed in parte alla infezione settica dell' organismo.

Il fegato anche s' ingrossa ed è dolente alla palpazione: ciò indica che in esso si son già formati gli ascessi metastatici. Quando la flogosi dai rami della porta si estende alle vie biliari vicine può manifestarsi l' itterizia, con tutti gli altri sintomi della *colangite*. Essendo

rapido il decorso della piletrombosi suppurata l'ascite è scarsa e non vi ha notevole sviluppo del circolo collaterale. — A questi fatti si aggiungono in seguito i fenomeni della *pioemia generalizzata*, spesso quelli della peritonite purulenta. Esiste quasi sempre diarrea abbondante e talora sanguigna, spesso si hanno vomiti. Ben presto si stabilisce una profonda cachessia, la febbre assume carattere etico; e l'infermo soccombe dopo un periodo variabile da 4 settimane a parecchi mesi.

La *prognosi* è letale.

La *cura* sarà sintomatica: si combatterà il dolore coi calmanti: si darà il chinino contro la febbre: si sosterranno le forze dell'infermo coi tonici e ricostituenti.

PILETROMBOSI.

È la trombosi della vena porta: corrisponde spesso alla *pileflebite adesiva cronica*. Anche questa malattia è sempre secondaria. Essa si verifica a preferenza nelle affezioni croniche del fegato e specialmente nella cirrosi, nella sifilide, nel cancro del fegato. Inoltre possono determinarla le compressioni, esercitate sul tronco o sui rami della porta, da tumori di organi vicini (cancro del piloro, pancreas ecc.) o da connettivo neoformato presso l'ilo del fegato, come avviene talvolta nelle peritoniti croniche, nelle periepatiti ecc. — Frerichs cita un caso di compressione della porta operata da connettivo sviluppatosi in seguito ad ulcera del duodeno. Ricordo ancora le trombosi marantiche che non hanno importanza clinica e che si sviluppano negli ultimi periodi della vita.

Anatomia patologica. — La trombosi della porta o dei suoi rami presenta gli stessi caratteri della trombosi delle vene in generale. Il trombo ha aspetto vario secondo che è recente o antico. Quando è durato un certo tempo può anche organizzarsi.

Sintomatologia. — I sintomi della piletrombosi dipendono dall'ostacolata circolazione della porta: predomina quindi l'ascite, che si stabilisce rapidamente, e lo sviluppo del circolo collaterale. La milza appare ingrandita di molto: il ristagno nelle vene dello stomaco e dell'intestino provoca fenomeni catarrali da parte di questi organi e talora anche ematemesi ed enterorragia. È naturale che questi fenomeni si hanno quando il trombo si stabilisce nel tronco della vena porta; ma quando la trombosi si verifica in uno dei rami di essa, i sintomi avranno una intensità relativa all'importanza del ramo obliterato.

Diagnosi. — È molto difficile: si potrà fare con certezza solo quando si saranno escluse tutte le altre malattie capaci di ostacolare la circo-

lazione portale. Un buon criterio diagnostico è la rapidità colla quale insorge l'ascite e lo sviluppo notevole delle vene della parete addominale, sviluppo superiore a quello della comune cirrosi.

Prognosi ed esiti. — Sebbene sieno possibili notevoli miglioramenti e l'organizzazione del trombo, pure la prognosi sarà sempre molto riservata, giacchè l'esito ordinario è la morte dopo un tempo assai variabile. D'altra parte essendo la trombosi della porta una concomitanza di altre malattie, bisognerà tener presenti queste ultime nel formular la prognosi.

Cura. — Oltre alla dieta lattea ed alla cura tonico-ricostituente, si baderà a curare l'affezione causa della pile-trombosi: si combatteranno poi i vari sintomi, come la diarrea ecc. La puntura si farà solo quando l'ascite minaccerà la vita dell'infermo, tenendo però sempre presente che il versamento sieroso si riproduce con grande rapidità.

LEZIONE XXIX.

MALATTIE DELLA MILZA

ANOMALIE DELLA MILZA.

Le anomalie della milza sono piuttosto frequenti: è quindi necessario dirne qualche cosa.

Da vari autori si sono riferiti casi di mancanza totale della milza: tali osservazioni sono però assai scarse ed anzi sembra che si debbano credere poco esatte, essendo possibile nei casi citati che gli elementi dell'organo si fossero trovati sparsi intorno alle arterie addominali in modo da non poter essere riconosciuti con un esame superficiale. Pur tuttavia havvi qualche osservazione degna di fede di mancanza assoluta della milza, ma per lo più si tratta di feti con anomalie anche in altri organi.

Quanto al volume è possibile trovare milze assai piccole oppure molto grandi. Nel primo caso d'ordinario esiste uno sviluppo di compenso in altre parti del sistema ematopojetico: nel secondo caso poi si tratta di un morbo congenito del feto, come p. e. l'infezione palustre.

L'anomalia che più spesso è stata riscontrata nella milza consiste nella divisione dell'organo in due o più lobi, fatta da speciali solchi che possono essere più o meno profondi. In tali casi la milza dicesi lobata. È possibile ancora trovare, oltre la milza vera, una o più milze succenturiate, cioè piccole porzioni di tessuto splenico separate dalla vera milza e che rappresentano come altrettante milze minori. Quasi tutti gli anatomici hanno descritto casi di milza doppia, parecchi hanno notato un numero maggiore e vi citerò anzi a tal proposito l'os-

servazione, unica per ora, fatta da Otto, il quale trovò in un caso ben 23 milze.

La milza può per anomalia congenita trovarsi nell'ipocondrio destro: in tal caso però si noterà quasi sempre contemporanea trasposizione di altri organi addominali e toracici, così che il fegato si troverà a sinistra, il cuore a destra. La diagnosi di tali trasposizioni è facile, giacchè si vede battere la punta del cuore a destra invece che a sinistra e poi la percussione dello addome ci rivelerà la forma oblunga della milza nell'ipocondrio destro, laddove in quello sinistro si potrà riconoscere il fegato, di forma ed estensione ben diversa da quella della milza e quindi facilmente riconoscibile.

Oltre alla trasposizione della milza sono possibili altre anomalie di posizione di quest'organo: esso si è trovato persino nel torace destro (Desault) in un caso in cui esisteva arresto di sviluppo del diaframma. La milza può essere spostata in basso od in alto. Lo spostamento in basso si ha spesso in seguito ad affezioni toraciche, come p. e. presenza di liquido o di gas nella cavità pleurica sinistra, enfisema ecc. Lo spostamento in alto invece è quasi sempre prodotto da affezioni addominali, quali l'idrope-ascite, il meteorismo, i tumori degli organi addominali, la gravidanza ecc.

Da ultimo occorre talvolta di osservare la milza caduta nella parte inferiore dell'addome in seguito a rilasciamento dei suoi legamenti: ciò però avviene quando il peso ed il volume dell'organo sono aumentati per ipertrofia, tumori o altro.

MILZA MIGRANTE O MOBILE.

La milza è mantenuta nell'ipocondrio sinistro per mezzo di 4 legamenti, cioè: l'epiploon gastro-splenico, il legamento pancreatico-splenico, il piccolo sacco sieroso ed il legamento frenico-splenico.

Quest'ultimo a preferenza degli altri si oppone agli spostamenti verticali della milza e la fissa col suo estremo inferiore al diaframma. Ora se si verifica rilasciamento ed allungamento dei detti legamenti, ed in ispecie del frenico-splenico, la milza non più sostenuta nella sua posizione normale, se ne allontana più o meno secondo i casi e può così raggiungere punti dello addome molto discosti dall'ipocondrio sinistro. In tali casi la milza dicesi migrante.

Le cause della milza migrante sono predisponenti e determinanti. Fra le prime una delle principali è il sesso femminile. Infatti quasi tutti i casi di milza mobile citati dagli autori si sono verificati in donne. Le gravidanze multiple favoriscono questa anomalia della milza. Inoltre la milza diviene migrante più facilmente quando il suo volume è aumentato, come ho potuto notare in una inferma a Genova e poi

lo scorso anno in un altra della clinica a Napoli: ambedue queste donne presentavano la milza caduta e l'organo si mostrava ingrandito a causa di pregressa infezione palustre.

Si badi però che alle volte la milza mobile ha un volume inferiore al normale e ciò è dovuto ad atrofia o a degenerazione grassa o pigmentale che conseguono alla obliterazione dei vasi splenici. Questa obliterazione può verificarsi sia per allungamento dei vasi sia per torsione di essi sul proprio asse. È evidente però che questo impiccolimento del volume della milza è una conseguenza della migrazione dell' organo, che poteva anche essere più grosso del normale prima di divenir mobile.

Le cause determinanti sono per lo più meccaniche. In una inferma di Rezek la lussazione della milza si ebbe in seguito a caduta da una scala: in un' altra di Dietl per gravi sforzi in un parto difficile. Io ho osservato 3 inferme di tal genere: la prima ebbe la milza migrante dopo un parto laborioso, per facilitare il quale era stata assoggettata ad urti e scosse brutali: la seconda dopo aver danzato per molte sere cominciò ad avvertire i primi sintomi della malattia: la terza fu osservata a Napoli in un'inferma che, essendo affetta da cronico tumore splenico per malaria, zappava il suolo e si esponeva a dure fatiche sollevando gravi pesi, finchè un giorno nel fare uno sforzo fu colta da dolore forte all' ipocondrio sinistro ed in seguito presentò la milza migrante.

Una volta migrata, la milza può rimaner *mobile* a segno che colla mano la si può ricondurre nell' ipocondrio sinistro: alle volte però essa contrae aderenze con altri organi addominali e specialmente colla vescica, utero, ovaja ed anche colle pareti addominali.

Sintomi — Lo stato generale degli infermi d' ordinario non si modifica per effetto della milza migrante. Per lo più gli ammalati accusano sensazioni dolorose o stiramenti in corrispondenza della milza, specialmente quando fanno movimenti troppo attivi. Spesso tali disturbi coll' andar del tempo cessano gradatamente.

Importanti sono le modificazioni del sistema nervoso. Per lo più gli infermi sono preoccupati pel tumore che hanno nell' addome: in due donne da me studiate ho notato fenomeni d'*isterismo*, cioè *bolo isterico*, impressionabilità di carattere, grande eccitabilità del sistema nervoso. Nella inferma già citata della Clinica di Napoli si era prodotta una vera psicopatia isterica.

L' esame fisico dello addome permette di riscontrare la presenza di un tumore avente la forma ellissoide e le incisure caratteristiche della milza. Questo tumore può trovarsi in qualunque punto dell' addome: così p. e. Riolano e Duverney hanno trovato la milza nell' ipogastrio: Morgagni e Mattei nella regione iliaca: Albinus e Wan-Swieten nel bacino: Fandacy nell' inguine dove faceva ernia sotto i tegumenti: Ruischio in un sacco erniario della regione inguinale ecc.

Colla palpazione sulle milze così spostate si può talvolta provocare la tosse. La percussione sul tumore dà suono ottuso, ma quel che più importa si è che dove normalmente si dovrebbe trovare l'ottusità splenica, nei casi di milza migrante si ha invece suono chiaro e timpanico. Questo criterio unito a quello della forma del tumore ci permetterà di non confondere la milza migrante col rene mobile, coll'utero gravido, coll'ovario-cisti ecc.

Prognosi—È grave in quanto alla guarigione, piuttosto fausta quanto alla vita, che può esser minacciata solo da qualche complicanza, come p. e. gangrena del cul di sacco dello stomaco, forte dilatazione gastrica, fatti di compressione ecc.

Cura — Consisterà, quando non vi sono aderenze, nel ridurre cautamente col *taxis* la milza nella sua sede fisiologica, cercando poi di farvela rimanere con adatta fasciatura. Se esistono fenomeni irritativi, come peritoniti circoscritte ecc , si applicherà la vescica di ghiaccio. Si curerà, se esiste, l'infezione palustre. Inoltre colla persuasione e con rimedi opportuni (arsenico, idroterapia, bromuro, ecc) si cercherà di vincere lo stato abnorme del sistema nervoso.

La cura radicale poi, consistente nella estirpazione della milza, si potrà consigliare in qualche caso eccezionale.

TUMORE ACUTO DI MILZA.

Quando il volume della milza aumenta almeno di un terzo ed in breve tempo, si ha il *tumore splenico acuto*. Maragliano divide i tumori acuti di milza in *infettivi* e *congestivi*. I primi sono dovuti alla localizzazione dei principii infettivi di molte malattie nella milza: i secondi invece ad iperemia dell'organo stesso.

Tumori splenici infettivi — Da tutti oggi è ammesso che nelle malattie infettive acute speciali micro-organismi penetrano nell'alveo linfatico, determinando lo sviluppo di linfomi infettivi nelle glandole linfatiche prossime al punto pel quale l'infezione è penetrata ed indi anche in quelle sparse per tutto l'organismo. Le glandole così passionate si tumefanno e possono spesse volte riconoscersi colla palpazione. I follicoli splenici, che si possono considerare come tante microscopiche glandole linfatiche, non si sottraggono a questa regola, di maniera che nelle malattie infettive si ha ingrossamento della milza non solo, ma altresì delle glandole linfatiche tutte. Qui mi limito a trattare del tumore splenico che si osserva quando l'organismo è invaso da un agente infettivo. La localizzazione del principio infettante nella milza è resa facile per la grande vascolarità dell'organo e perchè è risaputo che in esso si accumulano agevolmente tutti gli elementi granulari che si possono accidentalmente trovare nel sangue, come hanno dimostrato le esperienze di Ponfick e di altri.

Nelle infezioni croniche, come ad es. la tubercolosi lenta, il principio infettivo non invade tanto facilmente il sangue ma invece attacca i diversi organi gradatamente e quindi è difficile trovare tumor di milza.

Le note anatomiche dei tumori acuti infettivi di milza sono variabilissime: ma noi possiamo però riconoscere sempre: 1.° l'aumento di volume di tutto l'organo ; 2.° la dilatazione dei vasi ; 3.° l'iperplasia del reticolo e degli elementi cellulari; 4.° la presenza di micro-organismi specifici.

Si tratta insomma, come dice Mosler, di una vera *infiammazione parenchimatosa* della milza. Per l'aumento di volume dell'organo la capsula viene tesa e in qualche raro caso può anche rompersi, producendosi emorragie gravissime. Il colore per lo più è rosso-bruno ma si possono osservare anche macchie grigiastre o nerastre, dovute le prime alla infiltrazione midollare, le seconde a pigmenti o ad infarti emorragici che facilmente possono verificarsi nei tumori acuti di milza. La consistenza dell'organo è aumentata da principio, in seguito diminuisce e diviene anche minore del normale: si badi però che questo *rammollimento* del tumore di milza non è tanto frequente e che spesso è un fatto cadaverico.

Di somma importanza è la presenza dei micro-organismi. Questi sono diversi secondo le diverse malattie e si possono ottenere dalla milza degli infermi, estraendo da essa un po' di sangue mediante la puntura fatta con una siringa di Pravaz. Tale pratica però può dar luogo a qualche incidente; per il che io preferisco estrarre da un dito dell'infermo un po' di sangue, nel quale certo si trovano gli stessi micro-organismi che sono accumulati nella milza.

Mi limito qui ad accennare le principali malattie nelle quali si ha tumore infettivo di milza: giacchè sopra alcuni particolari di tali tumori si dovrà ritornare nel trattato delle malattie infettive.

Il tumore infettivo di milza è causato molto di frequente dalla infezione palustre. In secondo luogo l'*ileo-tifo*, il tifo esantematico, la tifoide biliosa, il tifo ricorrente vanno quasi costantemente uniti a tumor splenico. Nel primo periodo del vajolo si trova la milza pressochè sempre ingrandita: nel morbillo e nella scarlattina ciò si osserva con minore costanza.

Nella morva, pioemia, setticemia, carbonchio, risipola, tubercolosi miliare acuta, colèra, difterite, sifilide, miliare, meningite cerebro-spinale epidemica, in alcune forme d'itterizia ecc. si trovano ordinariamente tumori di milza.

Tumori splenici congestivi — L'iperemia della milza può essere attiva come nelle *infiammazioni*, *tumori*, *traumi* dell'organo stesso. Si è anche descritto tumore di milza da disturbi o soppressione dei mestrui. Molto più spesso si tratta di iperemia passiva (stasi). Si ha

ingrandimento della milza per stasi quando vi sia un impedimento al circolo del sangue nella cava inferiore dopo lo sbocco delle vene spleniche e sopra tutto quando sia resa difficile la circolazione nella vena porta (piletrombosi, cirrosi epatica volgare). Qui faccio notare che i vizi valvolari del cuore, causa di stasi nel fegato, rene ecc., pure non vanno quasi mai congiunti a tumor di milza. Questo fatto ha ricevuto varie spiegazioni più o meno ammissibili: io propendo a credere che la milza sia meno facile alle stasi dipendenti da ostacolo al circolo generale, perchè piuttosto ricca di elementi muscolari.

Le note anatomiche del tumore splenico congestivo si possono ridurre alla soverchia replezione dei vasi sanguigni.

Sintomi — Talvolta gl' infermi accusano nell' ipocondrio sinistro un dolore più o meno intenso dovuto al distendimento rapido della capsula lienale. Altre volte non esiste un vero dolore ma un semplice senso di pressione o di peso. La palpazione ci fa riconoscere il tumore che negli atti inspiratorii discende per risalire nella espirazione. Talora la palpazione produce un dolore più o meno marcato. Colla percussione riconosciamo l' aumento del volume della milza specialmente in avanti in dietro e in alto sì che spesso è spostata la punta del cuore. Mosler e Griesinger ascoltando hanno potuto notare un soffio sulla milza nel periodo del brivido della febbre malarica.

Esito — D' ordinario si ha la guarigione. In qualche caso però può verificarsi la morte per rottura dell' organo ed emorragia consecutiva. I tumori acuti da infezione per lo più si risolvono, quelli da malaria però passano non rare volte allo stato cronico. Nei tumori congestivi l' esito dipende dalla possibile rimozione della causa.

Cura — Raccomanderò solo l' uso del chinino e quello delle applicazioni fredde, nonchè la contemporanea cura della malattia causa di tumore splenico.

TUMORE CRONICO DI MILZA

Benchè alcuni autori comprendano sotto questo nome tutte le malattie della milza capaci di aumentarne cronicamente il volume, come p. e. il cancro, l' echinococco, la degenerazione amiloide ecc., pure io credo che la denominazione di tumore cronico della milza debba usarsi solo per la semplice ipertrofia di tale organo.

Etiologia. — Il tumore cronico di milza è più frequente negli uomini e nella età media della vita tra i 20-40 anni: si può però trovare anche nei vecchi e qualche volta congenito nei neonati. Le cause più frequenti sono: 1.° Le malattie infettive ed in ispecie la malaria. 2.° Il ristagno di sangue nella milza, sia per trombosi o compressione della vena splenica e della vena porta, sia per la cirrosi atrofica del fegato. Io ho potuto constatare che in circa 77 % dei casi di cirrosi epatica

vi è tumore cronico di milza. Bisogna però tener presente che spesso il tumore splenico esiste prima ancora che si stabilisca la cirrosi epatica ed in tali casi può esser prodotto dalla malaria e con tutta probabilità anche dall' alcoolismo.

Ho già detto nel capitolo precedente che gli ostacoli al circolo generale per morbi cardiaci difficilmente producono tumore acuto da stasi nella milza: lo stesso ripeto a proposito dei tumori cronici. Vi ricordo ancora la forma splenica della *pseudoleucemia* che, dal Griesinger è stata detta *anemia splenica*: ebbene in questa affezione vi ha notevole tumore di milza.

Anatomia patologica.—Il volume della milza è aumentato, esso d'ordinario è il doppio o il triplo del normale, ma può anche avere proporzioni enormi sì da raggiungere in basso l' inguine, in alto l' ascella, ed in avanti oltrepassare la linea mediana. Sappey cita un tumore splenico del peso di kil. 7.130. Il *colore* è rosso violaceo esternamente, rosso bruno alla superficie del taglio. La consistenza è aumentata, la forma non è alterata. La *capsula* è ispessita e opacata, sia in totalità, sia in punti limitati simili a nodoletti.

Sintomatologia. — Spesso il tumore cronico di milza, che non ha notevoli proporzioni, passa inavvertito dallo infermo e si rivela solo al medico mediante l'esame fisico. Ma quando raggiunge un certo volume può recare disturbi di varia natura, dipendenti in parte da compressioni che il tumore esercita negli organi vicini, come p. e. sullo stomaco (dispepsia, vomito, ecc.), sul diaframma (dispnea, spostamento del cuore ecc). Lo stato generale nella semplice ipertrofia della milza può mantenersi lodevole per molti anni: ma nei tumori cronici da malaria gl' infermi diventano cachettici, hanno il colore delle foglie secche.

Vi sono due specie di tumori: in uno notasi l' iperplasia connettiva, che rappresenta un *caput mortuum* di un processo esaurito; nell'altro invece il processo è ancora attivo, sicchè vi ha distruzione del sangue, anemia splenica e l'urina dell' infermo mostrasi ricca di materie coloranti e di principii in metamorfosi regressiva.

Coll' esame fisico si riconosce agevolmente l' esistenza del tumore Quando questo è assai grosso si può vedere anche colla semplice ispezione. La palpazione fa notare il tumore duro, con una o due o più incisure caratteristiche nel margine anteriore: esso discende nelle inspirazioni, salvo nei casi in cui il volume della milza sia divenuto tale da aver raggiunto le ossa del bacino, poggiando sulle quali non può più discendere durante l' abbassamento del diaframma.

I tumori cronici si estrinsecano d' ordinario in basso pel rilasciamento del legamento frenico-splenico: questo è un buon carattere distintivo tra il tumore cronico di milza e quello acuto, giacchè quest'ultimo per lo più si estende in alto e in dietro.

La percussione ci dà ottusità in tutta l'aja occupata dal tumore.

Decorso-esili — Può scomparire lentamente il tumore cronico di milza col cessare della causa produttrice: spesso però esso persiste tutta la vita. Raramente è cagione diretta di morte ed in tal caso per lo più si tratta di una complicanza, come perisplenite, infarti emorragici ecc.

Prognosi — I tumori da infezione palustre cronica possono guarire o almeno ridursi notevolmente in seguito all'allontanamento dell'infermo dai luoghi ove domina la malaria ed alla cura opportuna. Ho notato il fatto che anche dopo la guarigione della cirrosi epatica, ottenuta mediante la dieta lattea assoluta sopratutto, il tumore di milza restava stazionario.

Cura — Prima di tutto si curerà la malattia principale. P. e. daremo i chinacei se il tumore di milza è dovuto alla infezione palustre; useremo il mercurio se vi è sifilide e così via. Per curare poi direttamente il tumore splenico, anche quando non è prodotto da infezione palustre, io mi giovo molto del chinino, che agisce facendo contrarre le fibre muscolari della milza e diminuendone per tal modo il volume. Dopo il chinino in ordine di efficacia cito le applicazioni fredde e la idroterapia. Si potrà tenere la vescica di ghiaccio a permanenza sul tumore oppure ricorrere alla doccia locale o generale che producono la contrazione della milza. Possono riuscire utili i ferruginosi e gli arsenicali migliorando la nutrizione ed anche per l'azione antimiasmatica dell'arsenico. La dieta lattea sarà da preferirsi quando vi è cirrosi epatica.

Citerò ora alcuni altri rimedi usati contro i tumori di milza da malaria. L'eucalyptus globulus e il piperino sono stati efficaci in molti infermi che io ho curato somministrando loro i due rimedi riuniti sotto forma di pillole fatte con piperino (4 centigr. per pillola) ed olio d'eucalipto (una goccia per pillola): di tali pillole ne davo fino a 22 al giorno, però debbo dire che i risultati ottenuti dal chinino sono sempre migliori. Quanto alla faradizzazione della milza, fatta allo scopo di produrne le contrazioni, io non ho mai riscontrato alcuno dei risultamenti vantati da altri. In questi ultimi tempi si sono praticate iniezioni parenchimatose nella milza di chinino ed arsenico, ma debbo dire che, avendo ripetuto varie volte nella mia clinica tali iniezioni in parecchi ammalati, non ne ho notato beneficio alcuno.

LEZIONE XXX.

SPLENITE, ASCESSI ED INFARTI EMORRAGICI DELLA MILZA.

Tratterò brevemente in questo capitolo di varie altre lesioni che si possono verificare nella milza e che assai spesso si trovano associate.

I. *Splenite.* — È l' infiammazione della milza. Può essere primitiva in casi rarissimi. Talora è traumatica. Per lo più però essa è secondaria o a processi morbosi di parti vicine (peritoniti, ulcera perforante dello stomaco, gastriti tossiche ecc.) oppure è dovuta a metastasi. Nella milza gli embolismi si verificano facilmente, perchè l' arteria splenica ha un volume considerevole in rapporto al volume della milza, ed anche per l' esistenza in quest' organo di arterie terminali. L' embolismo della milza si verifica nelle malattie di cuore, come p. e. nella endocardite ; inoltre è comune nella piemia, nella febbre puerperale ecc. Anche nei morbi infettivi (a prescindere dal tumore acuto di milza di cui ho già trattato) può osservarsi la splenite, come p. e. nel colera, nel tifo, nell' ileo-tifo e sopra tutto nel tifo ricorrente.

La *trombosi* della milza che può verificarsi per marasma, alcoolismo, debolezza della sistole cardiaca ecc., è anche causa di splenite determinando nella milza, come l' embolismo, infarti emorragici seguiti dalla infiammazione.

Anatomia patologica — Avendo già trattato del tumore di milza mi limito qui ad esporre le note anatomiche di quei processi flogistici della milza che non invadono tutto l' organo ma formano in esso uno o più focolai infiammatori. Da principio nella splenite si possono trovare gli infarti emorragici, per lo più a forma di cono coll' apice in corrispondenza del ramo vascolare obliterato e la base verso la periferia della milza. Il numero degli infarti è vario da uno a sei ed anche più: la grandezza ordinaria è quella di un' avellana, ma se ne possono trovare di più piccoli, p. e. quanto un pisello, e di grandi a segno da interessare perfino la metà dell' organo. Da principio gl' infarti appaiono di color rosso-scuro, ben presto per successive gradazioni il colorito divien rosso-bruno, giallo-ranciato, grigio-giallastro, o bianco-sporco. Il microscopio mostra le vene, i capillari e la polpa pieni di sangue. I follicoli anch' essi sono infiltrati di sangue, però solo alla periferia. In seguito il tessuto lienale va soggetto d'ordinario alla *necrosi* cui segue una infiammazione proliferante delle parti vicine, mentre la parte necrotica si riassorbe. Da ultimo nel sito in cui si verificò l'infarto residua una cicatrice raggiata. Gl'infarti voluminosi non si riassorbono sempre completamente ed in tal caso la cicatrice consecutiva mostra nel centro un focolaio necrotico, caseoso, o calcificato.

Qualche volta pervenendo nel focolaio dell'infarto i microorganismi della suppurazione invece di aversi la formazione della cicatrice si ha una flogosi purulenta e quindi l'*ascesso*. Questo esito in suppurazione è piuttosto raro: quando si verifica nella polpa e nei follicoli si ha infiltramento di cellule rotonde, cui si deve il colorito bianco-giallastro che si nota nella parte lesa.

L'*ascesso della milza* è d'ordinario multiplo. Esso si verifica a preferenza nella piemia e nel tifo ricorrente (Ponfick). I piccoli ascessi possono confluire formandosi così un grosso ascesso unico che può invadere tutto l'organo. Questo ascesso può aprirsi nel peritoneo producendo una peritonite acutissima mortale: oppure possono stabilirsi flogosi adesive e successiva apertura dell'ascesso nello stomaco, nel colon, nei bronchi, nella pelvi ecc.

Sintomatologia — Molte volte la splenite si mantiene latente e si diagnostica solo al tavolo anatomico. I sintomi principali cui essa può dar luogo sono i seguenti:

1.° *Dolore* — Questo sintoma è quasi sempre dovuto alla perisplenite che spesso accompagna la splenite, oppure alla peritonite circoscritta: la infiammazione del tessuto lienale per sè stessa non produce vero dolore.

2.° *Febbre* — Può mancare o dipendere dalla malattia principale di cui la splenite è una complicanza (piemia-endocardite). Quando la febbre è dovuta alla flogosi lienale non è diversa dalle comuni febbri infiammatorie: la formazione dell'ascesso si accompagna colla febbre caratteristica delle suppurazioni.

3.° *Sintomi fisici* — La milza per lo più è alquanto aumentata di volume: quando esiste l'ascesso, in qualche raro caso si può palpare un tumore molle fluttuante: talvolta in corrispondenza dell'arco costale si nota leggiera sporgenza ed edema circoscritto come in un caso da me diagnosticato e che guarì in seguito alla puntura ed alla fuoriuscita di molto pus.

Oltre a questi sintomi possono trovarsene molti altri, come p. e. il vomito, l'alterata digestione, disturbi circolatori e respiratori, fatti scorbutici ecc.

Esiti — La splenite può guarire sia per risoluzione che per incapsulamento e svuotamento dell'ascesso. Ma se l'ascesso si apre nel peritoneo, nel cavo toracico ecc. insorge peritonite, pleurite, polmonite ecc. cui spesso segue la morte.

Prognosi — È subordinata alla malattia principale. L'ascesso della milza è quasi sempre letale, invece gl'infarti da causa meccanica guariscono quasi sempre.

Cura — Contro la splenite giova la vescica di ghiaccio a permanenza sull'ipocondrio sinistro. Si farà poi la cura sintomatica.

ROTTURA, DEGENERAZIONI, NEOPLASMI, PARASSITI DELLA MILZA.

I. La *rottura* della milza può essere *traumatica* in seguito a forti contusioni, a ferite penetranti, a cadute ecc. La rottura *spontanea* può anche verificarsi quando esiste forte tumefazione dell'organo ed alterazione notevole della sua tessitura, come p. e. nelle infezioni tifiche e malariche. Alla lacerazione della milza segue abbondante emorragia interna, che può essere causa di morte in breve tempo.

Se però l'estensione della rottura è poco rilevante può formarsi un trombo nel punto lacerato e così l'emorragia si arresta, il sangue si riassorbe, si forma la cicatrice e la ferita guarisce come negli altri organi.

I sintomi di questa lesione sono precisamente quelli di una emorragia interna e variano d'intensità in rapporto colla quantità di sangue stravasato.

II. La *degenerazione* più comune della milza è l'*amiloidea.* In questa si possono avere le due forme di *milza lardacea* e di *milza sagù.* Nella milza sagù la degenerazione attacca i corpuscoli di Malpighi: l'organo aumenta di volume e di consistenza e nella polpa invece dei normali follicoli biancastri si osservano granuli trasparenti ialini simili ai grani di sagù cotto. Nella milza lardacea si ha forte aumento di volume e durezza lignea dell'organo che si presenta tutto o quasi di aspetto lardaceo.

La degenerazione amiloide della milza si accompagna quasi sempre ad una identica alterazione di altri organi (fegato reni-intestino) e si verifica nei morbi cronici esaurienti, come tubercolosi, suppurazioni protratte, carie e necrosi delle ossa, cachessia malarica, ecc.

La cura preferibile è la tonico-ricostituente: si sono tentati il joduro di potassio, il joduro di ferro, il cloridrato d'ammoniaca, le acque alcaline e solforose, ma con poco beneficio.

III. *Neoplasmi.* — Frequente è la *tubercolosi* della milza, che è assai di rado primitiva e che s'accompagna d'ordinario colla tubercolosi polmonare cronica e colla tubercolosi miliare acuta. — La *sifilide* può determinare un tumore acuto di milza (Weil-Weber) oppure dar luogo alla formazione di noduli gommosi nella milza. Nella sifilide ereditaria è possibile l'ingrossamento iperplastico della milza. — L'esistenza della infezione sifilitica, l'aumento di volume della milza e il risultato della cura antisifilitica permetteranno di stabilire la diagnosi.

Quanto ai tumori propriamente detti vi dirò che in generale nella milza si trovano di rado. Si è osservato il *carcinoma* da Salvatore De Renzi, da Sangalli, da Tommasi, Baccelli ecc. Di rado è primitivo. Per lo più esso è secondario e si sviluppa per metastasi in seguito a carcinoma di altri organi (stomaco, fegato, glandole retroperitonea-

li).—Fra i sintomi del carcinoma splenico si ricorda la cachessia carcinomatosa, il notevole ingrossamento della milza che mostra forma irregolare e bernoccoluta. La *prognosi* è letale. La *cura* sintomatica.

Nella milza oltre al carcinoma si sono anche trovati sarcomi, fibromi ed anche angiomi come in un caso descritto dal Langhans.

IV. *Parassiti.* — Il parassita più frequente nella milza è il *pentastoma*, che forma noduli grandi come un pisello che d'ordinario sono calcificati. — L'*echinococco* benchè molto raramente pure si è osservato qualche volta nella milza da Baccelli, Traube ecc. Esso si può rivelare come un tumore sferoidale, elastico, indolente; talvolta si può constatare la fluttuazione profonda ed in qualche caso esiste anche il fremito idatideo caratteristico. Nei casi dubbii la puntura esploratrice farà stabilire con certezza la diagnosi, quando nel liquido estratto si troveranno uncini o membranelle di echinococco. Per la cura della cisti idatica della milza mi riferisco a quanto ho detto per l'echinococco del fegato.

LEZIONE XXXI.

MALATTIE DEL RENE.

DISTURBI CIRCOLATORII DEL RENE

I. *Iperemia da stasi.* — È dovuta quasi sempre ai disturbi circolatorii generali, che si producono nelle malattie dei polmoni e del cuore. Con assai minor frequenza la stasi renale è dipendente da una causa locale, come p. e. trombosi della cava e delle vene renali. Inoltre i tumori addominali e la gravidanza possono produrla.

Le lesioni anatomiche della iperemia renale da stasi variano secondo che il disturbo circolatorio si è stabilito rapidamente o lentamente ed anche secondo il grado e la durata del disturbo stesso. Quando l'ostacolo si produce rapidamente, i reni si tumefanno in modo notevole: hanno color rosso-nerastro o violetto-scuro: facilmente si avverano emorragie sotto-capsulari ed anche nella sostanza corticale e midollare. Se invece l'ostacolo al deflusso si stabilisce gradatamente può aversi una circolazione collaterale per mezzo di piccole vene che dal rene entrano nella capsula per sboccare poi in alcune radici delle vene freniche, lombari e sopra-renali; per effetto di questa collateralità la replezione delle vene renali non è molto notevole; non si verificano emorragie e solo si ha un po' di edema e tutto al più un po' di emorragia per diapedesi.

Se l'ostacolo è di poco conto il rene non si tumefà notevolmente ed acquista un colore cianotico; ma se il deflusso del sangue è impedito in gran parte il rene può andar soggetto a necrosi o a degenerazione adiposa. Quando l'ostacolo data da molto tempo il rene ap-

pare indurito, i vasi sono dilatati e il connettivo alquanto aumentato. Inoltre vi ha degenerazione adiposa dell'epitelio dei canalicoli e a preferenza di quello dei tubolini retti.

I *sintomi* della stasi renale si debbono ricercare nelle urine. — La quantità di queste diminuisce: il peso specifico aumenta: il colorito è più scuro. Quasi sempre essendo l'urina concentrata abbondano gli urati e l'acido urico. Però l'acido urico aumenta anche in modo assoluto per la difficoltà di respiro e pel difetto di ossidazione dovuti alla malattia causa della stasi. Si può riscontrare poi albumina in poca quantità. Talora il microscopio rivela anche la presenza di qualche cilindro jalino o epiteliale.

Quanto alla *diagnosi* si dovrà tener conto sopra tutto dei dati etiologici per escludere la nefrite parenchimale: inoltre nelle urine, quando si tratta di nefrite, l'albumina suole essere più abbondante, l'acido urico spesso è in difetto e si osserva gran numero di cilindri.

La *prognosi* è subordinata alla causa della stasi.

La *cura* dovrà anche esser diretta contro la malattia principale: si cercherà quindi di sostenere il compenso nei vizii cardiaci, si darà qualche purgante per diminuire la stasi, si sottoporrà l'infermo ad una igiene rigorosa e lo si alimenterà di preferenza col latte.

II. *Iperemia congestiva.* — Questa si verifica quando aumenta la pressione del sangue nell'albero arterioso o quando si rilasciano le arterie renali. Negli operati di *nefrectomia* il rene rimasto riceve maggior quantità di sangue dovendo da solo eseguire la secrezione urinaria e tale aumento di lavoro fa sì che questo rene si ipertrofizza. Quando si verifica la congestione nei due reni la quantità delle urine aumenta.

III. *Anemia del rene.* — Il rene può divenire anemico in seguito a restringimento dell'arteria renale: l'anemia può essere parziale quando è ristretto un ramo solo di detta arteria. Va da sè che nell'anemia generale dell'organismo anche il rene è anemico. L'anemia renale produce diminuzione della secrezione urinaria e, quando è rilevante, anche albuminuria. Quando per molto tempo dura l'anemia il rene si impiccolisce: se poi è impedito totalmente l'afflusso del sangue si ha la necrosi dell'organo.

LEZIONE XXXII.

NEFRITE ACUTA.

Sotto questo nome si descrivono in generale quei processi flogistici del rene che assolvono il loro decorso in un tempo piuttosto breve. Si son date varie denominazioni a tale malattia: vi accadrà quindi spesso il trovar nei libri molti nomi adoperati per indicare la *nefrite acuta*. Ve ne cito alcuni: *nefrite catarrale*, *nefrite desquamativa*, *nefrite scarlattinosa*, *morbo acuto di* Bright, ecc.

Etiologia — Le cause capaci di provocare una nefrite acuta sono molte. Essendo i reni i veri emuntoi del corpo umano, quasi tutti i principii chimici ed infettivi che debbono essere espulsi da esso debbono passare pei reni, esercitando in molti casi una influenza nociva su questi organi. Ecco quindi stabilite due grandi categorie di cause possibili della nefrite: *cause chimiche* cioè e *cause infettive*.

Vediamo in primo luogo le cause chimiche. — Diverse sostanze ingerite sia a scopo di veneficio, sia a scopo terapeutico, eliminandosi attraverso ai reni possono destare una nefrite acuta. Fra queste sostanze quelle più comunemente adoperate sono: *gli acidi minerali od organici*, come p. e. l'acido solforico, il nitrico, il cloridrico, l'ossalico, il fenico, ecc.; i *balsamici ed i resinosi*, come la trementina, il balsamo di copaive, il catrame, lo stirace, ecc.; alcuni *minerali*, come l'arsenico, il piombo, il fosforo, il mercurio, ecc. Vi sono poi altre sostanze che agiscono in modo speciale sul rene irritandolo: sopra tutte cito la *cantaride* che si usa come epispastico o come afrodisiaco e che si assorbe non solo data per via interna, ma anche quando si applica sulla cute. Da ultimo l'uso di cibi irritanti e l'abuso degli alcoolici possono in qualche caso determinare una nefrite acuta.

Quanto alle cause infettive potrei dire in una parola che quasi tutte le malattie infettive possono complicarsi con una nefrite acuta. Non tutte però presentano tale complicanza colla medesima frequenza. In prima linea va senza dubbio la *scarlattina*. Verso la 3.ª settimana di tale affezione si manifesta assai spesso la nefrite acuta. Anzi qualche volta occorre di osservare infermi nei quali l'infezione scarlattinosa si localizza solo alle fauci e nei reni senza che vi sia l'esantema caratteristico. Inoltre la nefrite può aversi anche nel *vaiuolo*, nella *difterite*, nel *cholera* e poi, sebbene più raramente, anche nel *dermotifo*, nel *tifo ricorrente*, nell'*ileo-tifo*, nel *morbillo*, nel *reumatismo articolare acuto*, nel *tetano*, nella *meningite cerebro-spinale epidemica*, nell'*eresipela*, ecc. — Con una certa frequenza ho potuto notare la nefrite acuta nella *pneumonite crupale*. Vi dirò anzi che pochi anni addietro in Napoli ha dominato una piccola epidemia di pulmo-

nite; ebbene molti fra i colpiti da tale malattia hanno presentato una nefrite acuta leggiera.

In molti casi di nefrite acuta l'etiologia è oscura. Si invoca spesso il forte raffreddamento del corpo, in qualche caso le estese scottature, ma molte volte la nefrite si sviluppa senza causa apprezzabile. Forse in questi casi è possibile che alcuni principii infettivi penetrino nell'organismo insieme ai cibi o alle acque e, senza produrre altre alterazioni, determinino col loro passaggio attraverso i reni una nefrite acuta.

Cito da ultimo la nefrite cui vanno soggette alcune volte le donne gestanti verso gli ultimi mesi della gravidanza: per spiegarla si è detto che l'utero gravido comprime i vasi renali o gli ureteri: è probabile che questo ostacolo al libero passaggio delle urine produca un po' di stasi di queste e quindi l'irritazione del parenchima renale.

Oltre alle dette cause determinanti della nefrite dobbiamo tener conto anche delle influenze predisponenti. Tali sono in primo luogo l'età fra i 20 e i 40 anni. Nei fanciulli si osserva di frequente la nefrite scarlattinosa e la difterica. Il sesso maschile è alquanto più predisposto, da ultimo la costituzione debole ed i disagi della vita rendono anche più facile lo sviluppo della nefrite.

Anatomia patologica — Vi sono molti casi in cui le lesioni renali sono leggiere; quando però si tratta di una nefrite acuta grave le note anatomiche sono evidenti. I reni si presentano talora ingrossati specialmente in quei casi in cui vi è abbondante essudazione; la consistenza è per lo più diminuita: il colorito può essere rosso per l'iperemia; talora si trovano punti emorragici di color rosso-scuro. Se vi è degenerazione adiposa i reni sono giallastri. Siccome però spesso le alterazioni del parenchima non sono diffuse in tutto l'organo, le indicate modificazioni possono trovarsi limitate in alcuni punti di esso.

L'esame microscopico rivela varie specie di lesioni istologiche. Può in primo luogo osservarsi una forma di *nefrite acuta diffusa* caratterizzata dalla presenza di abbondante essudato siero-fibrinoso (*edema acuto infiammatorio del rene*): è in questa forma che il volume dell'organo aumenta considerevolmente e la consistenza ne è molle. In tali casi si vede col microscopio che lo stroma del rene è ingrossato ed infiltrato da essudato siero-fibrinoso; i vasi sono compressi in gran parte: l'essudato contiene qua e là cellule rotonde. L'epitelio dei canalicoli e delle sostanze corticale e midollare è rigonfio, torbido, in alcuni punti distaccato, talora degenerato in grasso o disfatto. Nel lume dei canalicoli si possono trovare dei cilindri ialini.

Un'altra forma è la così detta *nefrite a focolai* che si osserva di frequente. I focolai si stabiliscono intorno alle vene interlobulari e alle venule stellate: spesso vi ha rigonfiamento torbido, oppure ne-

crosi degli epitelii dei canalicoli. Frequentemente si producono emorragie puntiformi.

Ricordo da ultimo la *glomerulo-nefrite* in cui sono sopra tutto affetti i glomeruli del Malpighi. Questi si presentano per lo più rigonfiati, con desquamazione dell' epitelio. Contemporaneamente esiste rigonfiamento jalino delle pareti vasali. Questa forma è piuttosto frequente nella scarlattina (Klebs-Friedlaender) ed anche nella piemia.

Sintomatologia — I sintomi principali della nefrite acuta dobbiamo ricercarli nelle urine. La *quantità* di queste *diminuisce* notevolmente e talora si può avere *anuria* completa. Il *peso specifico* per lo più è *aumentato* a causa dell' aumento dei principii solidi e della diminuzione dell'acqua che si verifica nelle urine. L'*aspetto* è quasi sempre *torbido;* il *colorito* può essere *rosso* o *nerastro* per la presenza di sangue che spesso si riscontra nell' urina degli infermi di nefrite acuta. L' esame microscopico rivela la presenza di *cilindri* per lo più *jalini* o *adiposi*, spesso con globuli rossi e bianchi, con granulazioni, con epitelii, ecc.

L' esame chimico dimostra la presenza dell' *albumina* nelle urine in quantità per lo più notevole (1—6—8—20 gr. per litro). Nelle urine l' albumina può trovarsi anche quando non esiste nefrite. Così p. e. può esistere un' albuminuria in condizioni fisiologiche per diverse condizioni. Le influenze morali, i profondi patemi d' animo, la forte pressione sul torace possono provocare un certo grado di albuminuria. Dopo il pasto alle volte si può trovare albumina nelle urine. Claudio Bernard osservò l' albumina nelle sue orine dopo aver mangiato uova crude. — L' albuminuria può anche dipendere da disturbi morbosi indipendenti dalla nefrite: in tal caso dicesi *sintomatica*. Però la quantità di albumina che in simili condizioni può trovarsi nelle urine è sempre poco considerevole. Quando vediamo nelle orine una certa quantità di albumina in modo persistente dobbiamo sempre pensare ad una lesione del rene.

Quale è la patogenesi dell' albuminuria? — Vi sono varie teorie al proposito. In generale si ammette che per aversi albuminuria sia necessaria un' anormale permeabilità delle pareti dei glomeruli. In condizioni fisiologiche l' epitelio glomerulare si oppone alla filtrazione dell' albumina dal sangue nelle orine: alterato questo epitelio l' albumina può filtrare (Heidenhein).

Ora le cause che possono alterare l' epitelio dei gomitoli sono parecchie: p. e. i disturbi circolatorii del rene, come l' anemia o la stasi, il passaggio di sostanze chimico-tossiche, di microorganismi infettanti, ecc. Le discrasie, fra cui principalmente l' ipo-albuminosi (diminuzione dell' albumina nel sangue), agiscono anche esse alterando la nutrizione del detto epitelio glomerulare. — Si è voluto spiegare l'al-

buminuria coll' aumento o colla diminuzione della pressione sanguigna. Charcot però opina che è il ristagno prolungato nei capillari renali di sangue poco ossigenato quello che spiega l' albuminuria nei casi di disturbi meccanici della circolazione. Infatti essendo il sangue contenuto nel rene in simili casi, poco ossigenato, le cellule epiteliali dei glomeruli ne soffrono e si ha l' albuminuria.

La quantità dell' urea è quasi sempre diminuita. Importanti sono gli *edemi* che si manifestano nel maggior numero di casi. Ordinariamente l' edema comincia alle palpebre, si estende poi alla faccia che acquista uno speciale aspetto tumido e pallido ad un tempo. Contemporaneamente l' edema si può osservare anche allo scroto, ai malleoli, agli arti inferiori. Nei casi più gravi l' idrope è generale (*anasarca*) ed allora il siero si raccoglie anche nelle cavità sierose determinando idrope-ascite, idro-torace, idropericardio, ecc. Inoltre può manifestarsi edema pulmonare, edema cerebrale, edema della glottide, ecc.

L' apparato digerente è sede di alcuni fenomeni speciali. L'appetito diminuisce, vi ha di regola stitichezza, talora però anche diarrea. Il *vomito* è abbastanza frequente e talora molto insistente. Lo stato generale varia secondo la gravezza dell' affezione. Quando gli edemi sono notevoli resta difficoltata la respirazione e la circolazione.

La temperatura può essere normale. Spesso però raggiunge i 38° 39° e in qualche caso si ha anche febbre più elevata.

Complicanze — La complicanza più temibile è l' *uremia* che spesso produce la morte. Alterata la funzionalità dei reni i principii dell' urina ed in ispecie l' urea si accumulano nel sangue producendo un complesso di fenomeni speciali che costituiscono appunto l' uremia. Molte sono le teorie messe innanzi per spiegare l' uremia. Secondo Traube si dovrebbe ricercarne la ragione in un *acuto edema cerebrale;* secondo il Frerichs si tratterebbe invece di una vera *ammoniemia* dovuta alla trasformazione dell' urea in carbonato d' ammoniaca per effetto d' uno speciale fermento; tale teoria è però generalmente abbandonata. Altri vorrebbero ammettere disturbi circolatorii nel cervello, come p. e. fa il Graves, o pure attribuirne i fenomeni ai sali potassici. L' opinione più generalmente accettata è quella, che attribuisce alla creatina ed in generale alle materie estrattive, alle materie in metamorfosi regressiva ed anche a ptomaine l'avvelenamento uremico. Comunque sia nessuna delle accennate teorie riesce a darci ragione di tutti i casi clinici di uremia.

Vi sono speciali condizioni che possono favorire il manifestarsi di fenomeni uremici nei nefritici. Così p. e. un forte raffreddamento, errori dietetici, emozioni morali ecc. hanno spesso preceduto un accesso uremico. In qualche caso si è notato che l' uremia è seguita alla rapida scomparsa degli edemi, ed anzi si è voluto con questo fatto tro-

vare un appoggio alla teoria che spiega l'uremia coll'accumulo d'urea nel sangue.

I sintomi coi quali l'uremia suole manifestarsi sono varî. Predominano in alcuni casi fenomeni cerebrali, in altri invece fenomeni gastro-intestinali, in altri fenomeni dipendenti da alterata funzionalità dell' apparecchio respiratorio. Fra i primi è importante sopra tutti la *convulsione* o *eclampsia uremica*. Questa è talvolta preceduta da prodromi (cefalalgia, vertigini), tal'altra insorge bruscamente. Precede d'ordinario un periodo tonico seguito poi da cloniche contrazioni dei muscoli del volto e degli arti. Segue infine un periodo comatoso della durata talvolta di molte ore. Simili accessi convulsivi si ripetono spesso varie volte: si sono avuti in molti casi fin 15, 20 accessi nelle 24 ore. Durante questo stato vi ha perdita della coscienza, di talchè vi è notevole somiglianza colla epilessia. L'infermo molte volte in uno di questi attacchi epilettiformi perde la vita.

Nell'uremia si notano con una certa frequenza disturbi della vista e dell'udito. Citerò sopra tutto l'*amaurosi uremica* per cui l'infermo presenta cecità completa, che può durare 1-2 e più giorni dopo cessata la convulsione. Analogamente può aversi anche una transitoria sordità.

Fra gli altri disturbi cerebrali osservati nell'uremia vi ricordo il *delirio*, alterazioni della psiche (melanconia, mania, ecc.).

Quanto ai disturbi gastro-intestinali è frequentissimo il *vomito*. Non potendo l'urea eliminarsi pei reni alterati si elimina invece per la mucosa gastrica e intestinale (Luton, Treitz, Bernard, ecc.). L'urea si trasforma facilmente nello stomaco e nell'intestino in carbonato d'ammoniaca, che irritando le dette mucose è causa del *vomito* e della *diarrea*. Il vomito non sempre può spiegarsi colla stimolazione prodotta sullo stomaco dal carbonato d'ammoniaca: spesso esso è dovuto ad una causa centrale, è insomma un vero vomito cerebrale analogo a quello che si osserva in molte encefalopatie. Nelle materie vomitate e nelle dejezioni alvine è quasi sempre dimostrabile la presenza del carbonato d'ammoniaca.

Da ultimo nell'uremia possono notarsi disturbi della respirazione. Si è descritta la *dispnea uremica* caratterizzata da respirazioni accelerate e profonde e l'*asma uremica* talora molto intensa. La temperatura del corpo può essere abbassata fino a 33° oppure si può avere una notevole iperpiresi (40°, 41°, 42°) specialmente durante la convulsione.

Si è distinta un'uremia cronica ed una acuta. Quest'ultima è di breve durata e si accompagna a fenomeni gravi (convulsione, coma, ecc.). Nella forma cronica invece si tratta spesso di un po' di cefalalgia, di disturbi visivi poco accentuati, di diarrea, vomito, disturbi respiratorii non molto intensi.

L'uremia non è sempre mortale: anche dopo un coma profondo può ottenersi una completa scomparsa dei fenomeni uremici.

Nella nefrite acuta sono possibili altre complicanze oltre l'uremia. Citerò le possibili infiammazioni di varî organi come p. e. la pneumonite, la bronchite, la pericardite, la peritonite. Talvolta si son verificate profuse epistassi.

Decorso. Esiti — Il decorso della nefrite acuta è vario e collegato alla malattia principale, di cui la nefrite spesso rappresenta una semplice complicanza. Spesso però nei casi in cui la nefrite acuta domina il quadro clinico, il decorso di essa è di varie settimane. L'esito più frequente è la guarigione. Però in molti casi si verifica la morte. È d'uopo notare che non è infrequente il passaggio della nefrite acuta in nefrite cronica.

Prognosi — Da quanto sopra si è detto appare chiaramente che la prognosi ha da esser sempre riservata. Sarà grave quando l'anasarca avrà raggiunto un grado notevole, quando compariranno fenomeni uremici o gravi complicanze, come p. e. pneumonite, ecc.

Cura — In primo luogo è necessario che l'infermo di nefrite acuta stia in assoluto riposo nel letto ; ciò è di somma importanza perchè solo in tal modo è possibile mantenere l'ammalato in una temperatura costante e lontano dai raffreddamenti del corpo. Come alimento è da raccomandarsi sempre il *latte*. Questo nella nefrite non rappresenta solo un semplice alimento, ma è da considerarsi come un vero rimedio, giacchè facilita la secrezione urinaria senza irritare in alcun modo i reni ammalati. In qualche caso si potrà permettere all'infermo un po' di brodo o qualche minestrina di riso, specialmente se gli ammalati hanno troppa ripugnanza pel latte. Ad ogni modo è la dieta lattea assoluta quella che ha dato i migliori risultamenti.

La cura della nefrite si può dividere in sintomatica e diretta. La cura diretta si è tentata con vari rimedii che si sono impiegati allo scopo di agire direttamente sull'organo affetto. Vi citerò qui l'acido tannico, l'acido gallico, le foglie di uva ursina, il joduro di potassio o di sodio ecc. Io ho sperimentato da molto tempo la *fucsina* e debbo dire che in molti casi ho notato l'influenza benefica di questo rimedio. Nel somministrare la *fucsina* mi son fatto guidare da un concetto anatomico, in quanto che questo rimedio eliminandosi pei reni modifica gli epiteli renali. Non solo a scopo terapeutico io somministro la fucsina, ma anche a scopo diagnostico. Infatti quando l'alterazione degli epitelii renali non è molto avanzata, le orine degli infermi che fanno uso di fucsina appaiono colorate in rosso : ciò non si verifica quando i reni sono profondamente alterati, così che somministrando la fucsina, dal vedere se l'urina si colora oppur no possiamo avere un buon criterio diagnostico e prognostico.

La fucsina si può somministrare in soluzione acquosa come ho pra-

ticato da principio, ma siccome molti infermi hanno dimostrato avversione pel colore della pozione, così da molto tempo uso la forma pillolare. Potrete prescrivere p. e.

Fucsina pura centigr.	50
Estratto semplice	q. b.
f. pillole	20

ogni pillola contiene 2 centigrammi e mezzo del rimedio e ne potrete dare da 2 fino a 10, 12 pillole al giorno ed anche più.

Io stesso però debbo confessare che, sebbene in molti casi la fucsina abbia corrisposto benissimo, in altri non ha manifestato azione alcuna.

Di grande importanza è la cura sintomatica, la quale è destinata a promuovere la funzionalità vicariante di altri organi attraverso ai quali si procura di ottenere l'eliminazione di quei principii, che dovrebbero uscire dall' organismo per mezzo dei reni.

Dovremo quindi attivare la funzione della cute coi diaforetici e quella dell' intestino coi purganti. Per aver la diaforesi potremo usare varii mezzi. In primo luogo è utilissimo tener l'infermo avvolto a corpo nudo in coperte di lana riscaldata dopo averne unta tutta la cute con olio caldo. Si può anche far uso della stufa secca che può esser improvvisata con una grossa lampada a spirito situata sotto una sedia su cui trovasi l'infermo tutto avvolto da una coperta di lana. Non riuscendo con questi mezzi ad ottenere il sudore si potrà usare il jaborandi o meglio le iniezioni ipodermiche di pilocarpina. Alcuni autori (Rosenstein-Liebermeister) commendano i bagni caldi.

Quanto ai purganti per promuovere la catarsi si preferiscono da alcuni i salini (Gubler) da altri i drastici. Gli inglesi usano il calomelano. A questo proposito vi dirò che il Rosenthal ha trovato molto utile l'uso del calomelano nella nefrite: egli ne prescrive 80 ctgr. al giorno in 4 cartine di 20 ctg. l'una e fa ripetere la prescrizione per 3 giorni.

LEZIONE XXXIII.

NEFRITE CRONICA.

In questo capitolo intendo trattare di quelle affezioni flogistiche del rene il cui decorso di parecchi mesi e talora di anni giustifica l'aggettivo di *croniche*. Anche della nefrite cronica come dell' acuta si son volute distinguere la forma epiteliale o parenchimale e la forma interstiziale. Io mi riferisco a quanto ho detto nella lezione precedente, giacchè come non è possibile trovare un limite netto di demar-

cazione fra la nefrite epiteliale e quella interstiziale acuta, così non è possibile clinicamente separare in modo assoluto le dette due forme di nefrite cronica. È ben vero che in alcuni casi prevale la forma interstiziale mentre in altri quella parenchimale, così che, come vedremo, il quadro clinico varia, ma l'esperienza ha dimostrato che se si può far questione di prevalenza di una delle dette forme, non si può d'altra parte riconoscere nella pratica una nefrite assolutamente interstiziale nè una assolutamente parenchimale.

Io ricordo che quando quì in Napoli ci trovavamo nel pieno predominio della teoria dualistica ebbi occasione in un infermo della clinica propedeutica di stabilire la diagnosi di *nefrite mista* avendo riscontrato sintomi tanto di nefrite parenchimale che di nefrite interstiziale. Ebbene la necroscopia fatta dal prof. Schrön, mostrò che un rene era affetto quasi dalla sola forma parenchimale mentre l'altro rene presentava a prevalenza le note della nefrite interstiziale.

Etiologia — In varî casi la nefrite cronica si stabilisce a seguito di una nefrite acuta. Però mentre per lo passato si ammetteva essere tale origine della nefrite cronica assai frequente, oggi non possiamo ritenere esatta questa opinione se non che per un numero assai limitato di casi. La nefrite cronica infatti comincia d'ordinario *cronicamente* e solo di rado è la conseguenza d'una nefrite acuta. — Quanto alle cause che determinano la nefrite cronica posso assicurarvi che in molti casi non è possibile riconoscerle con esattezza. Si invoca assai spesso l'azione del freddo umido ma questa causa molte volte non è la vera. Io credo che in generale per l'etiologia della nefrite cronica si debba ammettere quanto già vi ho detto a proposito della nefrite acuta e cioè che i principî infettivi o tossici, i quali penetrati nell'organismo debbono essere eliminati dai reni, destino in questi organi il processo flogistico. Così p. e. il *virus malarico*, la *sifilide*, la *tubercolosi*, talvolta producono la nefrite cronica; lo stesso dicasi della cronica *intossicazione saturnina*, dell'*alcoolismo cronico*, della *discrasia urica* (rene gottoso), ecc. — Quanto all'età per lo più sono soggetti alla nefrite cronica gli adulti tra 20 e 40 anni. Il sesso maschile dà un maggior contingente a tale malattia.

Anatomia patologica — Le note anatomiche della nefrite cronica variano molto nei diversi casi e ciò spiega le tante distinzioni che si son fatte. Io accennerò brevemente alle alterazioni principali che si trovano d'ordinario nei reni affetti da tale malattia.

In primo luogo vi è una forma di nefrite cronica nella quale prevale la degenerazione adiposa degli epitelî dei canalicoli e dei glomeruli. Il rene in tal caso appare di poco ingrossato, di consistenza molle; la superficie è liscia di color giallastro o grigio giallastro. La sostanza corticale presenta numerose macchie bianche opache che corrispondono a punti di degenerazione adiposa. La sostanza midol-

lare invece è piuttosto rossa o cianotica. Spesso si notano anche punti emorragici. Questa forma di nefrite cronica viene indicata coi nomi di *rene grasso infiammatorio*, *grosso rene bianco*, ecc.

Un' altra forma è costituita dal così detto *grosso rene variegato*, *grosso rene rosso*. In questa il rene è tumefatto, alquanto più consistente del normale. La superficie presenta chiazze grigie e grigio-rossastre e strie rosse che sono ugualmente visibili sulle superficie di taglio della sostanza corticale. La sostanza midollare è iperemica. Col microscopio si trovano i seguenti fatti principali: 1.° edema flogistico del tessuto interstiziale che alle volte mostra anche infiltramento parvicellulare; 2.° rigonfiamento e desquamazione dell' epitelio dei glomeruli e dei canalicoli; 3.° degenerazione grassa poco avanzata dei detti epitelii; 4.° in alcuni punti si nota ancora la distruzione di alcuni canalicoli urinarî, che vengono sostituiti da connettivo neoformato.

A queste forme si suole aggiungere la *nefrite cronica emorragica* nella quale, oltre le dette alterazioni, predominano le emorragie, visibili sotto forma di piccoli focolai rossi o rosso-bruni, specialmente nella sostanza corticale.

Quando la nefrite cronica dura a lungo le lesioni anatomiche sopra descritte passano in seconda linea di fronte alla neoformazione di connettivo con consecutiva retrazione cicatriziale che, a principio non molto marcata, costituisce in un periodo avanzato della malattia la nota principale. Si tratta in questo caso di uno stadio inoltrato più che di una vera forma di nefrite cronica e perciò è stato indicato col nome di *rene atrofico secondario*. La superficie di questo rene presenta infossamenti cicatriziali talora numerosissimi, sicchè il rene appare granuloso. Il volume dell' organo è alquanto diminuito, il colorito è per lo più rossastro o chiazzato di macchie rosse e grigio-giallastre. Il microscopio rivela una notevole distruzione degli epitelii dei canalicoli e dei glomeruli, nonchè l' obliterazione di un numero variabile di glomeruli. Si ha quindi una vera distruzione del parenchima renale che è sostituito da connettivo di nuova formazione il quale va poi soggetto alla fase cicatriziale.

Vi dirò ora poche parole di un' ultima forma importante della nefrite cronica, intendo dire della *nefrite interstiziale cronica* per eccellenza, del così detto *rene atrofico*, *rene granuloso*, *rene raggrinzato genuino*, ecc.

Il rene colpito da questa alterazione si presenta molto impiccolito, con superficie granulosa alla quale la capsula aderisce molto spesso. La consistenza è molto aumentata, il colorito varia secondo la quantità di sangue che esso contiene, così che non è giusta la distinzione fatta di rene atrofico *rosso* e *bianco*. Le alterazioni di questa forma di nefrite cominciano a focolai che hanno tendenza ad estendersi.

La sostanza corticale si assottiglia e d' ordinario presenta piccole

macchie gialle che corrispondono a punti di degenerazione adiposa. La sostanza midollare per lo più è arrossita. Il connettivo interstiziale è da principio infiltrato da piccole cellule e presenta un po' di edema infiammatorio: ma quando l'affezione è durata molto tempo, esso si iperplasizza, mostra struttura fibrosa e poi va soggetto alla retrazione cicatriziale. Le capsule dei glomeruli si ispessiscono, l'avventizia dei vasi anche si ispessisce, molti capillari intertubulari restano obliterati, molti vasi afferenti ristretti, per il che i glomeruli finiscono col degenerare. Anche molti canalicoli orinarî vanno soggetti all'atrofia con distruzione dell' epitelio.

Quando la nefrite interstiziale cronica è dovuta alla gotta si trovano nelle piramidi infarti di acido urico a forma striata.

Questa forma di nefrite è stata confusa col rene atrofico secondario ed invero le alterazioni anatomiche son molto somiglianti. Però la distinzione non è difficile quando si bada che nel rene atrofico secondario le lesioni principali iniziali si stabiliscono a preferenza nel parenchima renale, mentre nel rene raggrinzato genuino è il connettivo interstiziale che fin da principio è alterato ed il parenchima renale è affetto in modo secondario.

Sintomatologia — La nefrite cronica si svolge piuttosto lentamente: l' infermo da principio non si accorge della malattia e solo avverte debolezza, cefalalgia, facile stanchezza. Gradatamente si stabilisce uno speciale pallore del volto e poi dopo un tempo variabile compaiono gli *edemi*. Questi a principio sono poco marcati e a preferenza si osservano ai malleoli, agli arti inferiori, talvolta alla faccia, alle palpebre, allo scroto, ecc. Tali edemi molte volte scompaiono dopo il riposo a letto per ricomparire quando l' infermo si alza. — L' edema dei nefritici spesse volte si estende rapidamente raggiungendo il grado di anasarca. Non è sempre costante l' intensità degli edemi: essi possono mantenersi per varî mesi stazionarî e poi gradatamente scomparire o diminuire salvo a ritornar di bel nuovo senza alcuna regola.

In generale gli edemi sono marcati specialmente nelle forme di nefrite cronica a preferenza parenchimale; quando si stabilisce il *rene atrofico secondario* gli edemi sogliono diminuire e persino scomparire. Nel *rene raggrinzato genuino* poi gli edemi si osservano raramente.

L' esame delle urine sopra tutto è quello che permette di stabilire la diagnosi con sicurezza. — La quantità di urina emessa nelle 24 ore dagli infermi di nefrite cronica parenchimale è quasi sempre diminuita fino a 500-200 centimetri cubici. Il peso specifico è invece aumentato ed oscilla per lo più tra 1015-1025. Ciò per la presenza dell' albumina nelle urine.

La quantità di albumina emessa colle urine dai nefritici è notevole: e varia da un grammo fino a 30 e più grammi al giorno. L' esame microscopico poi denota la presenza di molti cilindri jalini, cerei,

granulosi, adiposi, ecc., nonchè di cellule dell'epitelio renale. Nel *grosso rene bianco* in cui predomina la degenerazione adiposa, l'urina contiene molti cilindri adiposi e anche gocciole di grasso.

Quando poi esiste la *nefrite cronica interstiziale* o il *rene atrofico secondario* si hanno fenomeni diversi e cioè aumento della quantità dell'urina 2000-3000, e più c. c., diminuzione del peso specifico, poca albumina. In certi periodi della malattia accade che l'albumina può anche scomparire del tutto. I cilindri sono scarsi e per lo più jalini: possono anche trovarsi leucociti e qualche emasia.

Nella nefrite cronica, oltre ai sintomi dipendenti direttamente dalle lesioni renali, dobbiamo tener conto di molti altri fenomeni dipendenti dalla alterazione degli organi interni.

In primo luogo il *cuore* risente gli effetti della malattia renale, così che quasi sempre si riscontra una più o meno forte ipertrofia del ventricolo sinistro. Questa ipertrofia è talune volte *eccentrica*, ma per lo più è concentrica. Talora oltre l'ipertrofia del ventricolo sinistro si può stabilire anche una ipertrofia del ventricolo destro che però non raggiunge mai un grado molto avanzato.

Di importanza notevole sono ancora le alterazioni che possono manifestarsi da parte dell'occhio. Esiste infatti la così detta *retinite albuminurica*, la quale non è tanto infrequente come può sembrare a molti medici poco accorti. Infatti gli infermi che presentano tale complicazione spesso avvertono disturbi visivi non molto marcati, dicono p. e. di aver la vista un po' debole, così che non sempre l'attenzione del medico è richiamata su questo punto. Io però son certo che se si praticasse l'esame oftalmoscopico in tutti gli infermi di nefrite cronica si troverebbero abbastanza spesso le note della lesione retinica.— La retinite albuminurica è caratterizzata sopra tutto da emorragie retiniche e dalla formazione di macchie biancastre specialmente in vicinanza del nervo ottico. Nella nefrite cronica inoltre sono frequenti i disturbi da parte dell'apparato digerente, cioè: *dispepsia*, *vomito*, *stitichezza*, e talvolta *diarrea*.

Il cervello anche può essere leso nelle sue funzioni così che si riscontrano in alcuni casi *cefalalgia* e *vertigine*.

L'*uremia* si può manifestare nella nefrite cronica come nell'acuta e già vi ho detto con quali sintomi essa suole presentarsi. Molte volte i fenomeni uremici aggravano d'improvviso le condizioni d'infermi, le cui condizioni sembravano prima abbastanza buone, così che il medico alle cui cure è affidato un nefritico deve sempre tener presente questa possibile complicanza.

Lo stato generale degl'infermi di nefrite cronica può per un certo tempo mantenersi abbastanza soddisfacente; ma non tarda a stabilirsi un'anemia notevole che si manifesta col pallore abbastanza caratteristico della cute e delle mucose. La nutrizione anche decade sebbene

spesse volte gli edemi mascherino in certo modo il dimagramento dell' infermo.

Quando la malattia volge al suo fine gl' infermi cominciano ad avvertire sintomi dipendenti dal mancato compenso del cuore e cioè cardiopalmo, affanno, accessi asmatici, che però spesso debbono considerarsi come causati dall' uremia (asma uremica).

Non di rado una malattia intercorrente e sopra tutto la polmonite fibrinosa o la catarrale, la bronchite, la pleurite, pericardite, ecc. abbrevia la vita dell' ammalato.

Decorso — Il decorso della nefrite cronica è vario. Le forme *parenchimali* conducono a morte l' infermo in 3-6-18 mesi e raramente durano di più. Quando si stabilisce il *rene atrofico secondario* la durata dell' affezione può però esser maggiore ed oltrepassare anche i 2-3 anni. Il *rene raggrinzato genuino* invece resta compatibile colla vita anche per molti anni. Va da sè che l' uremia può troncare la vita dell' infermo in qualunque periodo della malattia ed in modo anche rapido.

Diagnosi — La diagnosi della nefrite cronica non offre in generale difficoltà quando si acquisti l' abitudine di esaminare le urine di tutti quegli ammalati nei quali si riscontri qualche sintoma anche lontanamente sospetto di nefrite. Non posso però tacere che qualche volta anche l' esame delle urine non ci illumina gran fatto. Ricordo d'aver studiato una ragazza la quale non presentò mai albumina nelle urine: ebbene, ciò non pertanto dovetti ammettere l' esistenza della nefrite cronica per gli edemi, per l' ipertrofia di cuore, per l' asma uremica cui l' inferma andò soggetta.

Ad ogni modo nella gran maggioranza dei casi l' esame delle urine, gli edemi e gli altri sintomi sopra accennati permettono di fare con certezza la diagnosi.

Importante è stabilire quale forma di nefrite presenti l' infermo, essendo ciò di sommo interesse per la prognosi e per la cura. Ebbene in generale possiamo ritenere quanto segue.

Nel *rene grasso infiammatorio* o *grosso rene bianco* le urine sono scarse, contengono molta albumina, numerose cellule con granuli di grasso, gocce di adipe libere, cilindri granulo-grassosi e leucociti. — Gli edemi sono molto marcati e spesso esiste la retinite albuminurica. L' uremia è frequente, il decorso è piuttosto breve non oltrepassando d' ordinario un anno o al più un anno e mezzo.

Nel *grosso rene rosso* o *variegato* i fenomeni son molto simili a quelli della forma precedente: tuttavia l' urina è più facilmente emorragica, contiene molti cilindri. La durata della malattia è alquanto maggiore.

La *nefrite emorragica* poi si palesa per l' ematuria frequente. — Nel *rene atrofico secondario* le urine sono piuttosto abbondanti, con peso specifico basso, poca albumina, e pochi cilindri jalini, gli edemi

sono assenti o poco marcati. Il decorso è abbastanza lungo 1-2-3 anni e anche più.

Il *rene raggrinzato* genuino da ultimo si trova più facilmente nei vecchi, nei gottosi, in coloro che hanno ateromasia diffusa delle arterie, negli alcoolisti, ecc., ha una durata di molti anni, dà luogo a poliuria, a ipertrofia del ventricolo sinistro; gli edemi sono rari, l'albuminuria poco notevole. Negli stati avanzati la diagnosi è resa difficile per il sopravvenire dei fenomeni di disturbata compensazione cardiaca. Allora sarà facile confondere la nefrite cronica con una affezione di cuore e in qualche caso la distinzione è assolutamente impossibile.

Prognosi — Non v' ha dubbio che qualche volta la nefrite cronica può guarire. Pur tuttavia la prognosi sarà sempre molto riservata, giacchè nella grande maggioranza dei casi questa malattia conduce all' esito letale. La prognosi sarà meno grave nel rene raggrinzato che può per lungo tempo permettere la vita.

Cura — Ben poco ho da aggiungere per la cura della nefrite cronica a quanto già ho detto a proposito della nefrite acuta. — La dieta lattea quanto più è possibile assoluta — il joduro di potassio e di sodio — il tannino o l' acido gallico — la *fucsina*, sono i rimedî che meglio hanno corrisposto. — Tenete l' infermo caldo, coperto di lana, attivate la secrezione cutanea facendo sì che la pelle in certo modo sostituisca nella funzione il rene. Quando l' anemia è rilevante istituite una cura tonico-ricostituente. Un' ultima osservazione: badate bene ai rimedî che amministrate: ricordatevi che nella nefrite tanto acuta che cronica, i reni non son più capaci di eliminare dall' organismo, come nello stato sano, i diversi medicamenti; siate quindi molto cauti nel dare sostanze venefiche. Non sono rari i casi di ammalati di nefrite in cui si son verificati avvelenamenti con piccole dosi di medicinali, che ad un individuo sano non avrebbero arrecato alcun disturbo, la prudenza non è adunque mai abbastanza raccomandata.

LEZIONE XXXIV.

DEGENERAZIONE AMILOIDEA DEL RENE.

La degenerazione amiloidea consiste in uno speciale processo degenerativo, che si verifica nei tessuti connettivi e che ha andamento progressivo. La sostanza che si deposita nella degenerazione amiloidea degli organi forma zolle omogenee, splendenti, di aspetto lardaceo e si riconosce facilmente per certe speciali reazioni. Colla *tintura di jodo* infatti la sostanza amiloidea si colora in rosso-mogano. Trattando

col *violetto di metile* una sezione microscopica d'un organo affetto da degenerazione amiloidea, le parti degenerate assumono colore rosso-rubino, mentre i tessuti sani si colorano in azzurro o violetto.

La sostanza amiloidea, la quale poi è un corpo albuminoide e non ha nulla di comune coll'amido, si forma nei connettivi ed a preferenza nella parete dei piccoli vasi sanguigni, risparmiando quasi sempre gli elementi cellulari dei parenchimi (cellule epatiche, epitelii renali, ecc.).

Nel rene la degenerazione amiloidea si verifica quando vi è una consimile alterazione anche in altri organi, come p. e. nel fegato, nella milza, nell'intestino, ecc.

Le *cause* della degenerazione amiloidea sono oscure. Solo si sa che questa si verifica a preferenza negli stati cachettici e durante il decorso di morbi esaurienti.

Così p. e. la tubercolosi cronica dei polmoni, la sifilide costituzionale, le suppurazioni protratte, la malaria cronica, processi ulcerosi cronici, ecc. possono accompagnarsi colla degenerazione amiloide dei varî organi e quindi anche del rene.

Anatomia patologica — Il rene appare ingrandito, di colorito bianco-sporco o lardaceo: la superficie è liscia, la consistenza è aumentata. Al taglio si vedono punti lardacei che corrispondono alla sostanza amiloide e punti giallognoli che indicano degenerazione adiposa e anemia del rene. Col microscopio si vede il parenchima renale sano, tutto al più vi è un po' di degenerazione grassa degli epitelii: la sostanza amiloide si riconosce facilmente nei capillari glomerulari e negli altri piccoli vasi renali.

Alle volte alle lesioni della degenerazione amiloidea si associano quelle di una *nefrite cronica indurante*, o *di una nefrite cronica parenchimale.*

Sintomatologia — È difficile stabilire sintomi che possano indicare con certezza la degenerazione amiloide dei reni. Infatti, associandosi questa sempre ad una malattia cronica, i fenomeni di quest'ultima possono combinarsi con quelli del rene amiloide. Ad ogni modo l'esame delle urine ci fornirà spesso dati importanti per la diagnosi.

La quantità giornaliera dell'urina può alle volte diminuire di poco o aumentare: d'ordinario però è normale. Il colore è giallo-pallido, l'aspetto limpido.

L'albuminuria è molto rilevante nei casi ordinarî, qualche volta però può mancare o essere leggiera.

Col microscopio si trovano pochi cilindri jalini e leucociti.

Diagnosi — Bisogna badare alla distinzione del rene amiloide colle nefriti croniche. La rarità degli edemi, la mancanza di fenomeni uremici, della retinite albuminurica e della ipertrofia del ventricolo sinistro, l'esistenza d'una malattia cronica esauriente depongono per la

degenerazione amiloidea. La diagnosi sarà poi resa più certa dalla esistenza di fenomeni che indichino una contemporanea degenerazione amiloide di altri organi (fegato, milza, intestino).

Il *decorso* è variabile da poche settimane a qualche anno e dipende quasi sempre dalla malattia principale.

La *prognosi* è quasi sempre letale; in qualche raro caso si è però ottenuta la guarigione.

La cura è sintomatica. Si baderà a sostenere l'infermo coi tonici e ricostituenti e si curerà la malattia principale (sifilide, tubercolosi, ecc.).

LEZIONE XXXV.

NEFRITE SUPPURATIVA.

Questa forma di nefrite è caratterizzata dalla formazione di ascessi in numero variabile nell'interno del rene.

Etiologia. — Gli studii moderni hanno dimostrato che quasi sempre la suppurazione è dovuta alla penetrazione nei tessuti di speciali micro-organismi, che per il particolare modo di aggrupparsi sono stati detti *streptococchi*. Quando questi streptococchi pervengono nel tessuto renale e vi attecchiscono, determinano una flogosi purulenta con formazione di ascesso. Ciò può avvenire in varii modi e cioè: 1.° Per diffusione della flogosi da focolai di suppurazione prossimi al rene, come p. e. da un *ascesso del fegato*, da una *psoite*, da una *carie delle vertebre* o delle *costole*, da una *pielite*, da una *perinefrite* ecc. 2.° Per la esistenza di focolai suppurativi in punti anche lontani dal rene. In tal caso i micro-organismi specifici pervengono al rene per mezzo della circolazione sanguigna. Ciò si verifica p. e. in seguito ad una *endocardite ulcerosa*, ad una *infezione piemica generale*, alla dissenteria, alla tisi ulcerosa, all'actinomicosi ecc. Altre volte gli streptococchi giungono al rene per le vie orinarie, così p. e. nella pielite, nella cistite purulenta, nella uretrite ed anche in seguito al cateterismo dell'uretra fatto senza norme antisettiche, qualche volta vediamo sorgere la nefrite suppurata. In tutti questi casi si tratta evidentemente di ascessi metastatici. In rari casi un trauma sulle regioni lombari può destare una nefrite suppurativa: per spiegare questi fatti si deve ammettere che i micro-organismi preesistevano nel rene ma non avevano potuto attecchirvi: il trauma poi, modificando in certo modo la resistenza dei tessuti, ha stabilito un terreno favorevole allo sviluppo degli streptococchi.

Ricordo appena che una ferita del rene può aprire ai micro-orga-

nismi una via diretta di penetrazione dell'esterno ed esser così la causa dell'ascesso renale.

Anatomia patologica — Gli ascessi del rene hanno sede a preferenza nella sostanza corticale, però possono formarsi anche nella sostanza midollare. Per lo più si tratta di focolai purulenti di volume variabile da quello d'un punto quasi invisibile ad occhio nudo, fino a quello d'una nocciuola o poco più. Da principio la presenza dei micro-organismi nell'interno dei canalicoli uriniferi determina una flogosi reattiva nel tessuto interstiziale renale e quindi in esso si verifica l'infiltrazione parvi-cellulare, gli epitelii degenerano o si necrotizzano, in seguito anche il connettivo va soggetto al disfacimento, le cellule migrate invadono ben presto tutto il tessuto penetrando anche nel lume dei canalicoli, e per tal modo si costituisce l'ascesso che man mano può ingrandirsi, confluire cogli altri ascessi vicini e trasformare persino tutto il rene in una sola saccoccia purulenta. Il microscopio rileva la presenza delle colonie di micrococchi eccitatori della flogosi purulenta.

Sintomatologia. — Quando l'ascesso del rene dipende da infezione piemica o da endocardite ulcerosa i sintomi di queste affezioni non permettono di distinguere esattamente quelli dipendenti dalla lesione renale. Ad ogni modo la nefrite suppurata può assumere un andamento acuto o cronico. Quando decorre in modo acuto è accompagnata in generale da dolore piuttosto sordo, come di stiramento, con esacerbazioni di tratto in tratto: esso ha sede verso le regioni lombari da cui può irradiarsi lungo gli ureteri, alla vescica, ai testicoli, al diaframma ecc.

Frequentemente l'infermo presenta il brivido iniziale di varia intensità, al quale segue la febbre talvolta a tipo intermittente. — La secrezione dell'urina talora è modificata: può esistere stimolo continuo di orinare, disuria, anuria ecc. Il colore delle urine è scuro, la reazione acida, il peso specifico aumentato, i sali diminuiti.

Inoltre esistono spesso disturbi da parte dell'apparato digerente, come p. e. vomito, diarrea ecc. Dopo un tempo variabile l'ascesso può aprirsi nel bacinetto renale e quindi nelle orine compare il pus. L'apertura dell'ascesso può del resto verificarsi anche nell'intestino, all'esterno nel peritoneo, nella cistifellèa, nelle pleure, bronchi ecc.

La palpazione e la percussione qualche volta permettono di riconoscere l'aumentato volume del rene affetto. — Quando la nefrite suppurativa assume un decorso cronico la febbre può mancare, il dolore è lieve, l'urina contiene pus ed anche sangue, nonchè molti fosfati.

Il *decorso* è vario. Nelle forme acute può essere di 8-10 giorni, d'ordinario però dura più a lungo. Le forme croniche possono restare latenti per molto tempo e protrarsi anche per un anno.

La *prognosi* è molto riservata. In parecchi casi però si verifica la



guarigione in seguito a versamento del pus nella pelvi o ad apertura dell'ascesso allo esterno nella regione lombare. Bisogna sempre tener presente nel formulare la prognosi che l' apertura dell' ascesso in altri visceri può determinare la morte in breve tempo per peritonite acuta ecc.

Cura—Si sottoporrà l'infermo al riposo assoluto, alla dieta liquida, al trattamento antiflogistico. Si ricorrerà alla cura chirurgica in qualche caso per facilitare l' apertura dell'ascesso all' esterno. Quando è leso un sol rene e lo stato generale dell'infermo lo permette, si potrà praticare anche la estirpazione dell' organo affetto.

TROMBOSI. EMBOLISMI. INFARTI DEI RENI.

La *trombosi* può verificarsi nella vena renale nonchè nell' arteria renale e diramazioni.

1.° La *trombosi della vena renale e sue dipendenze* può esser prodotta da una compressione sul tronco venoso operata da tumori, o anche dallo stato marasmatico generale (trombosi marantica): inoltre le alterazioni vasali, come p. e. una flebite adesiva, possono esser causa di trombosi. Il rene in questi casi si ingrossa e diviene iperemico: la vena, oppure qualche suo ramo, è chiusa dal trombo; spesso a livello di questo esiste *flebite adesiva*. I *sintomi* della trombosi venosa renale sono spesso inavvertiti: alle volte però si avvera albuminuria, ematuria, dolore ai lombi. La *diagnosi* è difficilissima, qualche volta può essere sospettata ma mai stabilita con certezza. La *prognosi* è grave, la *cura* è causale e sintomatica, quando è possibile.

2.° La *trombosi dell'arteria renale e sue diramazioni* può essere determinata da una alterazione qualunque che colpisca i detti vasi, favorendo la coagulazione del sangue nell'interno di essi. Tra queste alterazioni ricordo in prima linea l' endo-arterite con esito di ateromasia e l' endo-arterite sifilitica, nonchè la degenerazione amiloidea che non di rado colpisce i rami dell'arteria renale. La trombosi di questo vaso non offre note anatomiche speciali e determina nel rene la stessa lesione che in quest' organo può essere prodotta dall'*embolismo*, intendo dire l'*infarto renale*.

3.° L' *embolismo del rene* è una malattia non molto rara: essa è costituita dall'occlusione dell'arteria renale o, più spesso, di una delle sue diramazioni, operata da un embolo. L'embolo può essere rappresentato da coaguli fibrinosi o sanguigni, da particelle necrotiche ecc.

D' ordinario il punto di partenza degli emboli si trova nel cuore, specie quando esiste una *endocardite* vegetante o ulcerosa. Alle volte l'embolismo è prodotto dal distacco di particelle ateromatose dell' arteria aorta. I *sintomi* dell' embolismo renale sono: 1.° dolore che si manifesta in modo repentino ed è spesso assai vivo; 2.° ematuria;

3.° albuminuria piuttosto notevole. — Tali fenomeni però durano poco, al più due o tre giorni e poi si dileguano completamente.

4.° *Infarto del rene.* Può essere *trombotico* ed *embolico*, secondo che è prodotto dall'embolismo o dalla trombosi dell'arteria renale. Ad ogni modo però esso si presenta sempre cogli stessi caratteri anatomici. Le arterie renali, come sapete, sono arterie terminali. Da ciò consegue che una volta otturato il loro lume dal trombo o dall'embolo, i capillari dipendenti dal ramo obliterato restano anemici: però poi a poco a poco si riempiono di sangue proveniente in parte dai capillari limitrofi ed in parte dalle vene per movimento retrogrado. Ma siccome la pressione colla quale questo sangue penetra nel territorio colpito, è minima, avviene che il sangue ristagna. Intanto la mancanza di nutrizione delle pareti vasali fa sì che esse si disorganizzano. Questa alterazione vasale e la stasi considerevole determinano la fuoriuscita del sangue per diapedesi e tutto il tessuto dipendente dal vase obliterato ne resta a poco a poco infiltrato: si stabilisce per tal modo un focolaio emorragico cuneiforme di color rosso che occupa la sostanza corticale. La base del cono è rivolta verso la periferia del rene e sporge alla superficie, mentre l'apice è diretto verso l'interno potendo giungere anche nella sostanza midollare. In un periodo consecutivo il focolaio appare di color giallo-biancastro, opaco: esso è costituito dal tessuto renale necrotico: la struttura istologica del tessuto è quasi normale, però le cellule sono pallide, trasparenti, i nuclei distrutti o rigonfi. Più tardi le cellule si trasformano in una massa granulosa od omogenea che poi si disgrega e si riassorbe e nel sito dell'infarto si forma da ultimo una cicatrice connettivale: quando simili cicatrici son numerose il rene assume un aspetto granuloso e dicesi *rene raggrinzato embolico*.

L'infarto del rene può passare inosservato nel maggior numero dei casi, qualche volta l'infermo ha dolore vivo fisso riferibile al rene colpito: questo dolore può manifestarsi d'improvviso, specie se l'infarto è embolico. Le urine possono contenere un po' di albumina e di sangue. — La *prognosi* pel solo fatto dell'infarto renale è lieta, bisogna tener presente però che qualche volta si manifesta la nefrite suppurativa. La *cura* sarà sintomatica.

LEZIONE XXXVI.

NEOPLASIE DEL RENE.

I. *Cancro del rene.* — È una malattia non molto frequente. Quantunque molti autori (Rayer-Lebert) credessero che il carcinoma del rene si manifesti solo in individui di età superiore ai 50 anni, pure è riconosciuto che tale affezione può trovarsi anche prima, e specialmente nei bambini dei due sessi fino all'età di 5 anni. Questi ultimi presentano la malattia più spesso nei due reni, come hanno osservato molti autori, quali il Kussmaul, il Bennet, il Gairdner, il Rosenstein ecc.

Il cancro del rene può essere *primitivo* o *secondario* per propagazione da carcinomi del fegato, dell'intestino o per metastasi da organi anche lontani, come p. e. dalla mammella, dal testicolo, utero, stomaco ecc.

Le *note anatomiche* non offrono alcuna particolarità: può osservarsi lo scirro, l'encefaloide, il cancro colloide, il melanico ecc. Più frequente è però il cancro encefaloide. Quando vi è notevole sviluppo di vasi nel connettivo che forma il so strato del tumore, si ha il così detto *cancro telangettasico* o *fungo ematode*. Il volume dell'organo aumenta, qualche volta diviene enorme e si cita un caso riferito da Roberts in cui il rene carcinomatoso pesava dodici chilogrammi e mezzo. In simili grossi tumori tutto il rene è colpito dalla produzione cancerosa; i tumori più piccoli si sviluppano a preferenza nella sostanza corticale sotto forma di masse abbastanza ben limitate dal parenchima circostante. — I noduli contengono spesso focolai di rammollimento emorragico da cui provengono le masse di detritus ed il sangue che talora si trova nelle urine. Talora l'affezione si propaga alla pelvi, alla capsula surrenale, alla milza, al fegato ecc.

Quanto ai *sintomi* vi dirò che spesso il cancro renale resta latente per un tempo piuttosto lungo. I sintomi più importanti sono: 1.° *L'ematuria* che può essere più o meno abbondante ed è intermittente. 2.° L'*aumento di volume* del rene che si riconosce coll'esame fisico in uno stadio per lo più abbastanza inoltrato della malattia. La palpazione permette in tal caso di riconoscere qualche volta la presenza di un tumore a superficie bozzuta e piuttosto duro. La percussione servirà a limitare bene il detto tumore. 3.° *Dolore*: questo sintoma può mancare, ma più spesso esiste, è contusivo o lancinante e si irradia facilmente alle parti vicine. 4.° Qualche volta nell'orina si son trovati piccoli cenci e particelle del neoplasma.

A questi sintomi si devono aggiungere quelli dipendenti dalla *cachessia cancerigna*, dallo spostamento meccanico degli organi vicini

al rene ingrossato e dalla diffusione del processo ad altri organi (glandule-fegato-polmone-vertebre ecc. ecc.) — Il *decorso* è di 6 mesi a un anno: negli adulti può durare anche 2 anni a 2 e mezzo (Roberts). L'*esito* è letale e la morte può esser prodotta o dalla profonda cachessia o da un'emorragia profusa, o da una peritonite acuta, o, più spesso, dall'uremia. La *prognosi* è infausta, la cura è sintomatica: in qualche caso si è tentata l'estirpazione del rene.

II. *Sarcomi del rene* — Sono tumori congeniti che o esistono già al momento della nascita oppure si manifestano nei primi mesi od anni della vita. Il loro volume può esser tale da raggiungere il peso di 3-6 chilogrammi. La massa del tumore è fatta di cellule rotonde, fusiformi e polimorfe. Importantissima è la osservazione che in questi sarcomi si riscontrano spesso delle vere fibre muscolari striate: per tale fatto questi tumori sono detti *rabdomiomi*. Ora siccome nel rene non esistono elementi muscolari, il trovarne indica che il tumore è sorto su di un terreno in cui nel periodo embrionale si sono verificate alterazioni di sviluppo. Tale considerazione rappresenta dunque un valido appoggio per la teoria della genesi embrionale dei tumori.

III. Altri tumori si possono riscontrare nel rene, ma per lo più non hanno importanza clinica. Citerò i *fibromi*, che per lo più si trovano sotto forma di piccoli noduli e che in casi eccezionali sono molto voluminosi; i *mixomi* ed i *lipomi*; gli *angiomi* che possono provocare gravi emorragie; gli *adenomi* che si trovano nel parenchima renale in forma di noduli bianchi del volume di un pisello e di un'avellana, e che possono essere il punto di partenza di carcinomi.

TUBERCOLOSI DEL RENE.

La tubercolosi nel rene è quasi sempre *secondaria* alla tubercolosi di altri organi e nel maggior numero dei casi si riscontra come fatto parziale d'una tubercolosi miliare acuta generalizzata. Può però riscontrarsi anche una tubercolosi cronica locale del rene.

Il sesso maschile e l'età media della vita sono più predisposti a questa affezione. I bacilli tubercolari possono pervenire al rene per la via della circolazione sanguigna; in questi ultimi tempi si è studiata ed ammessa anche la possibilità di un contagio per le vie genitali, in seguito a rapporti sessuali con individui aventi alterazioni tubercolose delle vie uro-genitali.

Anatomia patologica. — Quando nel rene si stabilisce la *tubercolosi miliare* troviamo che d'ordinario i due reni sono affetti contemporaneamente: ovunque pervengono i bacilli sia nella sostanza midollare sia nella corticale si formano i tubercoli. Il loro numero e la loro distribuzione è quindi assai variabile; si mostrano visibili sotto forma di piccoli nodoletti miliari biancastri.

La *tubercolosi renale cronica* comincia come la miliare, ma in seguito i nodoletti crescono di volume e di numero e formano veri ammassi tubercolari che poi caseificano. A lungo andare la loro parte centrale si rammollisce e così si formano in seguito delle vere caverne nel rene, che possono occupare una intera piramide e comunicare col bacinetto. A processo inoltrato il rene leso appare aumentato di volume, la capsula è aderente, la superficie bernoccoluta: nella mucosa dei calici, del bacinetto e dell'uretere si trovano tubercoli che hanno anche subita la degenerazione caseosa.

Da ultimo tutto il rene può distruggersi in modo da essere trasformato in una saccoccia a pareti spesse.

Sintomi. — La tubercolosi miliare acuta del rene non ha sintomi proprii caratteristici ed ha quindi una importanza anatomo-patologica più che un vero valore clinico.

La tubercolosi cronica del rene poi può darci i seguenti sintomi: 1.° *Dolori.* — Hanno sede nelle regioni lombari: per lo più sono vaghi con irradiazioni all'uretra. — 2.° *Alterazioni delle orine*; queste alle volte contengono un po' d'albumina, sono torbide, ricche di depositi, quasi sempre vi è ematuria non molto abbondante; inoltre si trova nel sedimento del *detritus* granuloso formato dai residui del tessuto renale degenerato. Importantissima è la presenza dei bacilli tubercolari nel sedimento urinario (Rosenstein e Babes). — 3.° *Febbre.* Questa si riscontra quasi sempre e non differisce dalla comune *febbre etica*. 4.° Denutrizione ed anemia che indicano negli stadii alquanto avanzati del morbo il mal governo che la tubercolosi fa dell'organismo in generale. 5.° Da ultimo si potranno trovare indizii di tubercolosi anche in altri organi.

Facilmente nell'uretere si formano accumoli di detritus che possono chiuderne il lume ed allora può manifestarsi una *idronefrosi*.

Diagnosi. — Quando si riscontrano i bacilli tubercolari nelle urine si può esser certi dell'esistenza d'una affezione tubercolosa nell'apparecchio genito-urinario. Quanto poi alla sua localizzazione nel rene sarà un po' più difficile il determinarla con certezza, ma pure fondandosi sui sintomi accennati, in molti casi si potrà compire tale diagnosi.

Prognosi. — È molto riservata, però possibile la guarigione in qualche caso in cui la tubercolosi è localizzata nel solo rene ed il focolaio tubercolare rimane isolato dai tessuti vicini andando poi soggetto alla calcificazione. Anche le caverne renali possono guarire per effetto di un processo cicatriziale, come hanno osservato Bennet e Roberts.

Cura. — Si farà la cura della tubercolosi in generale curando i sintomi locali secondo il bisogno.

LEZIONE XXXVII.

PARASSITI DEL RENE.

I. *Echinococco.* —Le cisti di echinococco si possono trovare anche nel rene quantunque assai più di rado che nel fegato. Parlandovi dell' echinococco epatico vi ho già detto le note più importanti che distinguono l' echinococco per ciò che riguarda la storia naturale e le lesioni anatomiche da esso determinate. Ben poco quindi mi resta a dire intorno all'echinococco del rene. Esso si trova quasi sempre nel parenchima renale e forma delle cisti che possono raggiungere un volume considerevole. Queste possono svuotarsi nei varii organi vicini, più spesso però si aprono nella pelvi ed allora nelle urine si possono riscontrare le vescicole figlie, pezzi di membrane della cisti, uncini ecc. che vengono emessi producendo dolori simili a quelli della colica nefritica. — Può anche verificarsi la suppurazione della cisti cogli stessi esiti della nefrite suppurata.

La *diagnosi* è basata sulla esistenza del tumore renale, sulla possibile percezione del fremito idatideo, ma sopra tutto sul riscontrare nelle orine gli elementi dell'echinococco. Nei casi dubbi si potrà fare la puntura esplorativa che deciderà la questione.

La *prognosi* è molto riservata ma però non sempre infausta, perchè può verificarsi una guarigione spontanea in seguito allo svuotamento della cisti nella pelvi e d'altra parte in buon numero di casi la cura radicale riesce ad ottenere buoni risultati. Quanto alla *cura* non ho altro da aggiungere a quanto ho detto riguardo all'echinococco del fegato. — In qualche caso si potrà ricorrere anche alla estirpazione del rene.

II. *Strongilo gigante.*—È un verme appartenente ai *nematelminti strongiloidei* e precisamente al genere *eustrongylus*. Esso può raggiungere dimensioni enormi: il maschio arriva talora alla lunghezza di mezzo metro e la femmina ad un metro; perciò è stato detto *eustrongylus gigas.* —Si distinguono gli Eustrongili perchè i maschi hanno un solo spicolo e la coda è fornita di una borsa membranosa completamente chiusa. Le femmine hanno l' orifizio genitale più vicino all' estremità cefalica che alla caudale. Hanno colorito per lo più rosso e sono cilindrici.—Si trovano sopra tutto nella pelvi renale di alcuni carnivori ed a preferenza nelle *lontre* e nelle *foche*. Nell' uomo si sono rinvenuti in rarissimi casi.

La presenza di questi parassiti nella pelvi può determinare una *pielite* ed anche la *nefrite*.

III. *Bilharzia haematobia* — È verme appartenente ai *trematodi*.

Per lo passato era aggregato al genere *distoma* e conosciuto col nome di *distoma haematobium*: oggi però i Zoologi ne hanno costituito il genere *bilharzia* o *gynaecophorus* per alcune specialità caratteristiche. I due sessi sono distinti: il maschio della lunghezza di 12 millimetri ha il corpo grosso e presenta i margini laterali larghi e ripiegati nel senso longitudinale per formare una gronda detta *canale ginecoforo*, perchè in esso si situa la femmina che vi resta per tutta la vita, sicchè d'ordinario si trovano riuniti i due individui. La femmina è più lunga del maschio raggiungendo i 15 millimetri, ma è molto più esile e nastriforme dovendo esser contenuta nel canale ginecoforo. Questo parassita si trova in Egitto e nell'Abissinia; si rinviene a preferenza nel sangue della vena porta e sue dipendenze, nonchè nelle vene renali, nella vena splenica, nella pelvi, negli ureteri e nella vescica. Si riproduce direttamente nell'uomo stesso.—La sua presenza può determinare accidenti assai gravi. L'ematuria che si trova endemica in Egitto fu spiegata pel primo da Bilharz colla presenza nelle vene del parassita che porta il suo nome: in seguito tale fatto è stato riconosciuto vero da Griesinger, Sonsino, Harley ecc.

Il sangue emesso colle orine è di quantità variabile; talora l'ematuria è intermittente; nei casi gravi può essere tanto abbondante da produrre la morte. La cura è sopratutto profilattica; nei paesi ove la Bilharzia è comune si beva l'acqua filtrata, giacchè è probabile che le uova di questo elminto pervengano nell' organismo colle acque potabili. — Come cura si sono adoperati i varii antielmintici, la trementina; il cloroformio.

Siccome qualche volta le uova della Bilharzia accumulandosi sulle pareti degli ureteri e della vescica possono formare il nucleo di concrezioni uriche od ossaliche (calcoli), così si raccomanda l'uso degli alcalini per impedire la formazione di tali concrezioni.

IV. Raramente nel rene possono trovarsi altri parassiti oltre quelli descritti. Qualche volta p. e. si riscontra il *cysticercus cellulosae* ed il *pentastoma denticulatum*. In casi rarissimi nella pelvi si sono trovati *ascaridi lombricoidi* colà pervenuti dopo che si era stabilita una anormale comunicazione tra la pelvi e l' intestino, in seguito a flogosi ulcerative di questi organi.

CHILURIA. — EMATURIA — EMOGLOBULINA.

I. La *chiluria* o *galatturia* è un' affezione rarissima fra noi, ma piuttosto comune nelle regioni tropicali. Dopo gli studi di Wucherer, Lewis, Brancroft si è stabilito che causa della chiluria è un parassita nematode, cioè la *filaria sanguinis hominis*. Questo elminto si troverebbe nei linfatici della pelvi, del rene, della vescica, e colla sua presenza determinerebbe stasi linfatica e quindi dilatazione e facile

rottura dei vasi linfatici, seguita da versamento della linfa o del chilo nelle vie urinarie. Questo fatto ripetendosi ad intervalli spiegherebbe l' intermittenza nella emissione delle orine chilose.

In Italia sono stati descritti casi di chiluria *indigena* da Concato, da Cattani e dal nostro Primavera.

Secondo Primavera e Concato questa chiluria dovrebbe spiegarsi ammettendo una cattiva formazione ed emulsione dei grassi per cui questi non si consumano nè si fissano nel corpo, divenendo così diffusibili attraverso i vasellini sanguigni specialmente del rene. Nei casi di chiluria indigena non si è trovata la filaria.

I *sintomi* della chiluria si debbono ricercar nell'urina, giacchè del resto gli infermi presentano fenomeni per niente caratteristici, come dolori lombari vaghi, dispepsia, denutrizione, disuria e talvolta anche febbre. — L' *urina* si presenta *lattiginosa* per la presenza di grasso emulsionato: agitata con etere si chiarifica. Col microscopio si vedono innumerevoli granuli di grasso dotati di movimento Browniano. Inoltre è possibile rinvenire gli embrioni di *filaria* nel maggior numero di casi di chiluria esotica. Spesso la chiluria si associa all' *ematuria* ed allora nell' urina si riscontra anche la presenza dei globuli rossi del sangue.

Quanto alla *cura* ricorderò che il Primavera ha ottenuto la scomparsa della chiluria indigena colla dieta di carne magra e di erbe, escludendo i grassi, i farinacei, gli zuccherini, gli alcoolici. Il Cattani si è giovato dell'acido gallico, altri del picronitrato di potassa (Scheube) alla dose di 20-50 ctgr.

II. *Ematuria.*—Nell' urina può trovarsi il *sangue* in quantità variabile, sia per disturbi circolatori del rene, sia per infiammazioni di quest' organo, sia per tumori di esso ed a preferenza per i carcinomi e per gli angiomi renali. Vi ho già detto che l' ematuria endemica nell' Egitto è dovuta alla presenza nel sangue della *bilharzia haematobia.* Anche la calcolosi renale può dar luogo a presenza di sangue nelle urine per le infiammazioni e per le lacerazioni prodotte dal passaggio dei calcoli, specialmente se questi sono costituiti da ossalato di calce, perchè in tal caso la loro superficie è scabra. Il sangue che si trova nelle urine può anche provenire dalla *vescica* quando in quest' organo esistano processi infiammatorii od ulcerosi, neoformazioni capaci di produrre emorragie (cancro - angiomi - papillomi ecc.), calcoli vescicali, forti stasi ecc. Anche i traumi e le ferite che ledano una parte qualsiasi dell'apparecchio urinario possono determinare l' ematuria. Inoltre lo scorbuto, l' emofilia, la porpora emorragica, alcune gravi infezioni (vajuolo emorragico) spesso la producono.

Importa al clinico determinare da quale parte dell'apparato urinario venga il sangue che si trova nelle urine: a tal proposito vi dirò che quando il sangue proviene dai *reni* esso è intimamente commisto col-

l' orina , la quale ha per lo più reazione acida e colore rosso-bruno per la trasformazione di parte dell' *emoglobina* in *metemoglobina*. Quando invece il sangue deriva dalla vescica in generale si trova in quantità maggiore , tende a depositarsi al fondo del vase ed a formare coaguli: l'orina ha per lo più reazione alcalina e colorito rosso vivo. Si è anche cercato di stabilire i caratteri delle emorragie avvenute nella pelvi e negli ureteri e si è detto che in tal caso i coaguli sono scolorati per la lunga loro permanenza nelle vie orinarie e che spesso hanno forma cilindrica modellandosi sugli ureteri. — Da ultimo ricorderò le *emorragie uretrali*, che sono scarse e si riconoscono perchè d' ordinario l' urina viene emessa colorata dal sangue solo verso la fine della minzione.

Il microscopio fa riconoscere la presenza nelle urine dei globuli rossi del sangue più o meno alterati e numerosi.

Quanto alla cura nell' ematuria si usa l' acido gallico (4 - 10 gr. al giorno), il percloruro di ferro , l' acetato di piombo, l' ergotina ecc. Inoltre si cercherà rimuovere la causa quando è possibile.

III. *Emoglobinuria* — In alcuni casi nelle urine si trova la sostanza colorante del sangue (emoglobina) e non si rinvengono i globuli. Questo fatto costituisce l'*emoglobinuria*. Sopra tutto gli studii del Dressler, del Lichtheim, del Murri, ecc. , hanno richiamato l' attenzione dei medici su questo argomento.

L' emoglobinuria può avverarsi quando si verifica dissoluzione dei corpuscoli rossi del sangue sia per gravi infezioni che per intossicazioni: in tali casi l'emoglobina si troverebbe sciolta anche nel siero sanguigno, di modo che si verificherebbe prima *emoglobinemia* e poi emoglobinuria. Il Murri ha descritto una *emoglobinuria da freddo* dovuta all' azione del freddo umido e che si distingue perchè si manifesta in modo accessionale (*emoglobinuria parosistica*). In molti casi pare che l' emoglobinuria sia sostenuta dalla *sifilide* (Murri) e quindi si consiglia la cura antisifilitica. Altri hanno descritto l' emoglobinuria da eccessivo lavoro muscolare (Henrot), e quella prodotta dall' uso del chinino (Cervello).

LEZIONE XXXVIII.

PARANEFRITE — PIELITE — PIELO-NEFRITE — IDRONEFROSI.

I. La *paranefrite* o *perinefrite* è la infiammazione del tessuto cellulo-adiposo che sta intorno al rene. — Può manifestarsi in seguito a traumi ed a ferite della regione lombare e talvolta anche in seguito ad eccessivi lavori muscolari. Il freddo è anche invocato in alcuni casi per spiegare l'insorgere di tale malattia. — Inoltre la perinefrite può dipendere da diffusione della flogosi da organi vicini infiammati e quindi la si può riscontrare insieme alla nefrite suppurativa, all'ascesso del fegato, alla carie vertebrale ecc.

Le *note anatomiche* della perinefrite consistono principalmente nella formazione di un ascesso perirenale: il rene resta circondato dal focolaio purulento e spesso si conserva inalterato: talora però partecipa alla flogosi purulenta. Lo stesso dicasi delle capsule surrenali. Formatosi il pus può aprirsi una via e per lo più l'ascesso si apre nella regione lombare: può però in casi non rari stabilirsi una flogosi adesiva collo stomaco, col colon ecc. e consecutivamente può il pus versarsi in questi visceri.

I *sintomi* principali della perinefrite sono: 1.° il *dolore* più o meno vivo, continuo, lancinante, esacerbantesi colla pressione o coi movimenti dell'infermo: sopra tutto si accentua coi movimenti della coscia corrispondente al lato leso, sicchè l'ammalato si mantiene immobile e flette alquanto le cosce. 2.° Formatosi l'ascesso si osserva *tumefazione della regione lombare* con aumento dell'aja d'ottusità del rene dal lato affetto: se il pus tende ad aprirsi una via verso l'esterno si osserva la cute alterata e si nota una certa *fluttuazione*, dapprima profonda e poco chiara e poi gradatamente più sensibile e superficiale. Inoltre esiste febbre coi soliti caratteri della febbre da suppurazione.

Il *decorso* spesso è acuto, talvolta cronico. Può aversi la guarigione per svuotamento dell'ascesso all'esterno, nello stomaco, colon, bronchi ecc., ma può verificarsi la morte per esito in *gangrena*, per peritonite purulenta, pleurite, ecc.

La *cura* sarà fatta da principio, col trattamento antiflogistico: in seguito accertata la presenza del pus, sia per l'esistenza della fluttuazione, sia colla puntura esploratrice, si procederà all'apertura dell'ascesso colle debite norme antisettiche.

II. La *pielite* è l'infiammazione della mucosa dei bacinetti e dei calici. — Può essere prodotta dalla presenza di corpi estranei in queste sedi, come p. e. delle concrezioni urinarie, da parassiti (distomi, strongili), da coaguli sanguigni ecc. Talora nelle gravide la pressione dell'utero è causa di pielite. In varii casi nei quali esiste ostacolo alla

emissione delle urine, queste restando a lungo nelle vie urinarie subiscono la decomposizione e quindi possono determinare la pielite. Da ultimo la pielite può essére prodotta dal passaggio di speciali sostanze chimico-tossiche (cantaride-balsamici) o di micro-organismi speciali, come si verifica nella scarlattina, tifo, colera, vajuolo, difteria, piemia ecc. Qui faccio notare che i micro-organismi capaci di determinare la pielite giungono talvolta nei bacinetti dalla vescica o dall'uretra e ciò si verifica p. e. quando la pielite segue ad una cistite, ad una blenorragia, al cateterismo ecc.

Le *lesioni anatomiche* sono varie: può esistere una *pielite catarrale* nella quale la mucosa è arrossita, tumefatta e si notano talora piccole emorragie: la secrezione della mucosa così alterata può essere ricca di epitelii o di corpuscoli purulenti. Quando la flogosi è più grave si possono avere ulcerazioni della mucosa e formazione di pus: si ha quindi la *pielite purulenta* che si riscontra abbastanza spesso nella litiasi urinaria. Può verificarsi una *pielite difterica* caratterizzata dalla necrotizzazione del tessuto. — Il rene spesso partecipa alla flogosi e si ha quindi la *pielonefrite* purulenta, che può trasformare il rene in una saccoccia di pus e produrre anche ascessi perirenali.

La pielite cronica poi produce a preferenza ispessimento del tessuto che può diffondersi anche nel rene destando una nefrite interstiziale. La mucosa è ulcerata più o meno profondamente, i bacinetti ed i calici appajono dilatati, talvolta in modo considerevole.

I *sintomi* più importanti della pielite ci vengono dati dalle urine. Queste sono ricche di *muco*, contengono pus e talvolta, specialmente nella pielite calcolosa, anche sangue; tali caratteri però sono comuni ad altre infiammazioni delle vie urinarie ed in ispecie alla cistite. Potremo arguire trattarsi di pielite quando troveremo nell'urina in gran copia gli *epitelii* embriciati e caudati propri della pelvi e quando esiste dolore in corrispondenza della regione renale; tali caratteri però non sono costanti, anzi gli epitelii della pelvi si riscontrano piuttosto raramente e talvolta si possono trovare nelle urine epitelii ad esse somiglianti ma provenienti da altre parti delle vie urinarie. Tra i fenomeni generali ricordo la febbre e i disturbi nervosi (delirio, coma) che si manifestano nei casi gravi.

Il *decorso* nei casi leggieri è breve: nelle forme gravi è molto lungo: la prognosi è subordinata alla causa ed alla intensità del processo.

Quanto alla cura è quella antiflogistica nei casi acuti. Nei cronici si usano gli astringenti (tannino, allume, acetato di piombo) e le acque alcaline (Vichy, Karlsbad, Castellamare). Io soglio dare l'acido fenico per via interna allo scopo di combattere la suppurazione. Si farà inoltre la cura causale. Quando si produce la pielonefrite che compromette la vita dell'infermo si farà il trattamento chirurgico.

III. *Idronefrosi.*—Quando per un ostacolo alla emissione delle urine

queste si raccolgono nel bacino renale producendone la distensione e determinando anche in seguito l'atrofia totale o parziale del rene, si ha l'*idronefrosi* o *idrope del rene*. Questa malattia per lo più è unilaterale e le cause più comuni di essa sono: 1.º l'occlusione delle vie orinarie operata da un calcolo, come può succedere nella litiasi renale, o da un parassita (distoma-eustrongilo) od anche da un coagulo sanguigno; 2.º la compressione degli ureteri operata da tumori dell' utero, delle ovaia, della vescica ecc., e talvolta ancora dall'utero gravido; 3.º la formazione di pliche valvolari nella mucosa degli ureteri e la stenosi di essi; 4.º l' ipertrofia della prostata, i restringimenti uretrali, la fimosi prepuziale e tutte le altre condizioni capaci di impedire l' *emissione* delle orine, in qualunque punto si trovino nelle vie escretorie. Si comprende agevolmente che se l' ostacolo si trova prima della vescica l'idronefrosi è unilaterale; se invece si trova lungo l' uretra è bilaterale. L' idronefrosi può essere *congenita*: in questi casi spesso è bilaterale, e dipende dall'essere impervii gli ureteri, o l'uretra, oppure da ectopia renale e da simili altri vizii di conformazione. I feti possono per tali alterazioni presentare una enorme dilatazione dei calici e del bacino renale in modo da formare quasi un sacco che può invadere tutto l' addome e contenere persino 10 a 20 litri di liquido. Tale anomalia congenita può ostacolare grandemente il parto.

Le *note anatomiche* della idronefrosi sono costituite dalla distensione dei calici e del bacino renale e talvolta anche dell'uretere se l'ostacolo è in basso. Il tessuto proprio del rene, per la compressione esercitata dal liquido accumulato nella pelvi, va soggetto ad atrofia, così che nei casi avanzati tutto il rene si trova trasformato in un enorme sacco contenente molti litri di liquido. Questo a principio è costituito dall' urina con un po' d' albumina: in seguito, atrofizzatosi il parenchima renale e mancando la secrezione urinaria, il liquido è fornito dalla mucosa della pelvi e quindi è a prevalenza mucoso. Talvolta può contenere sangue.

Da ultimo, in seguito all'atrofia della mucosa, il liquido può diventare sieroso.

I *sintomi* dell'*idronefrosi* vanno uniti a quelli della malattia principale che l'ha causata e quindi spesso riesce assai difficile diagnosticarla. Pur tuttavia quando la dilatazione della pelvi è notevole e produce un tumore abbastanza grande noi potremo riconoscerne la presenza nella regione renale. Colla palpazione riesce talvolta di constatare che il tumore è di forma per lo più ovoidale o sferoidale e che la consistenza di esso è elastica. Quanto agli altri caratteri sono quelli dei tumori renali in genere che ho già esposti altra volta. Nei casi dubbi la puntura esploratrice potrà agevolare di molto la diagnosi specialmente quando l'idronefrosi non è molto antica: in tal caso nel liquido estratto

si troveranno principii appartenenti all'orina, come p. e. urea, acido urico ecc.

La secrezione urinaria dell' idronefrosi unilaterale può conservarsi inalterata, giacchè l' urina che perviene in vescica deriva dall' altro rene sano; ma se la malattia è bilaterale, si ha scarsezza dell' urina e talora anche anuria completa.

Possono poi riscontrarsi i fenomeni dipendenti dalla compressione del tumore sugli organi vicini.

Il *decorso* è molto lento quando l' idronefrosi è unilaterale; se è bilaterale invece ben presto sorge l'uremia che può determinare la morte.

La *prognosi* è molto riservata; *quoad vitam* è abbastanza buona quando l'idronefrosi è unilaterale e l'altro rene è sano. Si terrà presente la possibilità di guarigione per versamento del liquido lungo le vie naturali in seguito alla rimozione spontanea dell'ostacolo, oppure per aderenza della cisti colla vescica e versamento in questa del liquido.

La *diagnosi* si fonda sulla constatazione dell'esistenza d'un tumore avente i caratteri d'una cisti retroperitoneale e sede nel rene; nonchè sulla conoscenza delle cause (calcolosi ecc).

La cura è *chirurgica*, e si farà sia colla puntura mediante il trequarti, sia coll' apertura della cisti, sia coll' aspirazione del liquido mediante gli apparecchi del Dieulafoi o del Potain, sia anche colla estirpazione del rene.

LEZIONE XXXIX.

LITIASI RENALE — COLICA NEFRITICA.

Per speciali condizioni che fra breve vi accennerò è possibile il deposito nelle vie orinarie di alcuni principii componenti delle orine sotto forma di *concrezioni*. Queste concrezioni possono in alcuni casi ostruire in tutto o in parte i canalini uriniferi, costituendo i così detti *infarti tubolari salini o calcarei*; in altri casi invece si formano dei piccoli cristalli, grandi quanto granelli di sabbia o poco più, che si indicano coi nomi di *renella* o *sabbia renale* e che si raccolgono nella pelvi, nei calici ed anche nelle papille, potendo poi essere emessi facilmente colle orine. Da ultimo, come accade abbastanza spesso, il volume delle concrezioni è maggiore, p. e. quanto un pisello o anche più, ed allora si hanno i veri *calcoli* renali che si formano nei calici e per successive sovrapposizioni possono raggiungere il volume di un uovo ed anche più.

Varie sono le sostanze che compongono le concrezioni renali. Gli

infarti tubolari sono fatti per lo più da urati d'ammoniaca o di soda e da acido urico. Essi si riscontrano facilmente nei neonati e nei gottosi.

Le *renelle* sono per lo più costituite da acido urico cristallizzato: però talvolta risultano di urati, di sali calcarei, di ossalato di calce, di fosfato ammonico-magnesiaco ecc.

I calcoli nel maggior numero dei casi sono fatti di acido urico o di urati; in altri casi sono costituiti da ossalato di calce, da fosfato ammonico-magnesiaco, da cistina, da xantina ecc.—Essi sono in numero variabile, talvolta unici. Hanno forma per lo più ramificata, cilindrica, sferica, stellata, talora appajono faccettati, specie se sono parecchi, per la mutua compressione.

I calcoli di acido urico sono molto duri, hanno colorito rosso o bruno; spesso sono stratificati; la superficie è abbastanza liscia. I calcoli di ossalato di calce sono durissimi, hanno superficie molto rugosa, talvolta presentano punte aguzze e per questa condizione possono produrre col loro passaggio lacerazioni dei tessuti. Non bisogna però credere che i calcoli sieno tutti formati da una sola sostanza; anzi d'ordinario essi risultano da varie sostanze associate: così p. e. Bigelow sopra 113 calcoli in cui entrava l'acido urico ha stabilito le seguenti composizioni chimiche:

Acido urico puro.	27
Acido urico misto a varie altre sostanze, come p. e. urati d'ammoniaca, di magnesia, di soda, di potassa, di calce; carbonato di calce; ossido di calce; ossido di ferro; fosfato ammonico-magnesiaco; materia animale . . .	86
	113

La struttura dei calcoli urinarii può essere omogenea o stratificata o raggiata; spesso nei calcoli di un certo volume si vede distintamente un nucleo. In alcuni casi è possibile trovare più nuclei; probabilmente ciò dipende dal fatto che in origine si trattava di parecchi calcoli i quali si sono di poi riuniti insieme per formarne un solo.

Etiologia. — Per quale ragione si formano le concrezioni urinarie? Debbo dire che su questo punto non ancora si è potuto stabilire gran che di assodato. Vi sono parecchie teorie al proposito. Sydenham, Morgagni ecc. ammisero una diatesi speciale, per la quale gli acidi urico, ossalico e fosforico, per alterazioni dei reni e per imperfetta ossidazione, si depositerebbero producendo le concrezioni. Meckel e Walter ammettevano il *catarro litogeno*, cioè una speciale flogosi ca-

tarrale unita a produzione di muco ossalico che consolidandosi darebbe luogo alla formazione di granuli concretizzati: questi o resterebbero tali oppure costituirebbero il nucleo dei calcoli. A sostegno di tale teoria Meckel ha cercato dimostrare che l'acido ossalico è la sostanza fondamentale delle concrezioni; però tal fatto non è ammesso da altri e del resto non si può spiegare come si produca questa specie di *catarro ossalico*.

Marcet, Scherer e molti altri hanno ammesso che le fermentazioni acide od alcaline delle orine favoriscono la precipitazione delle sostanze costituenti le concrezioni renali. Per farvi meglio comprendere quanto oggi si conosce sulla genesi di queste concrezioni io vi ricordo che perchè queste si formino è necessaria la precipitazione delle sostanze che le costituiscono e che si trovano disciolte normalmente nelle urine per opera di alcuni solventi naturali. Ora se le dette sostanze si trovano in eccesso nelle orine e se i loro solventi naturali sono scarsi è chiaro che esse precipiteranno dando luogo alle concrezioni. Prendiamo ad esempio i depositi di acido urico. Noi sappiamo che pei reni debbono passare gli urati: orbene se in questi organi si stabilisce una fermentazione alcalina, l'ammoniaca si combina coll' acido urico formando l' urato d' ammoniaca, e col fosfato di magnesia formando il doppio fosfato ammonico-magnesiaco, sostanze le quali si trovano talvolta nei calcoli. Se invece si verifica una fermentazione molto acida, il nuovo acido caccerà dagli urati l' acido urico e questo precipiterà cristallizzato costituendo la renella o il punto di partenza dei calcoli. Tali fermentazioni sono spesso sostenute da catarri delle vie urinarie. Volendo ammettere col nostro Primavera la genesi renale dell'acido urico, potremo spiegarci la formazione dei calcoli urici senza ricorrere alla fermentazione acida: infatti se il siero che filtra dal sangue nei reni è poco alcalino, parte dall'acido urico nascente non trova la base per formare gli urati e quindi precipita cristallizzato. È possibile ancora che, pure essendo normale il grado di alcalinità del siero, sia invece esuberante la produzione dell'acido urico, di cui una parte necessariamente non trova la quantità di basi sufficienti a formare i sali e quindi si deposita.

Quanto ai calcoli di ossalato di calce Neubauer e Primavera hanno determinato che questa sostanza non può precipitare per l'azione solvente del fosfato acido di soda a preferenza; ma se si produce acido ossalico in eccesso, o diminuisce il fosfato di soda, l'ossalato di calce precipita.

Non la finirei più se volessi esporvi tutte le condizioni che possono agevolare la formazione delle concrezioni urinarie: mi limito quindi a ricordare che nella genesi di esse hanno grande importanza le alterazioni della urina (fermentazioni) e dell' apparecchio urinario (catarri).

Un'altra condizione importante che agevola la formazione dei calcoli è la penetrazione nelle vie urinarie di corpi estranei che formano il nucleo del futuro calcolo. Questi corpi possono essere parassiti, batterii, piccoli blocchi di muco, cellule epiteliali ecc. È noto infatti che nei calcoli vescicali si trovano talvolta come nuclei, spilli, aghi ed altri corpi estranei pervenuti nella vescica accidentalmente. Vi sono poi cause predisponenti alla formazione dei calcoli renali; fra questi vi cito in primo luogo l' eredità: i genitori spesso soffrono di calcolosi renale: altre volte invece non presentano questa affezione ma sono gottosi, oppure soffrono di nevrosi sostenute dalla così detta *diatesi urica* e trasmettono ai figli o la gotta o una speciale predisposizione alla calcolosi renale: si trasmette dunque la *diatesi urica* non la litiasi urinaria. — Quanto all' età è più facile trovare concrezioni renali nell' infanzia e nella vecchiezza che non nell' età adulta. — Il sesso maschile è preferito in confronto del femminile nella proporzione di 3:1.

La litiasi renale è più frequente in certi paesi, come p. e. in Inghilterra, nella Russia del Nord, nella Svezia, Olanda, Egitto ecc. Forse ciò non dipende dal clima, giacchè fra i paesi citati esistono differenze climatiche notevoli, ma piuttosto dalla speciale composizione del suolo e delle acque potabili, dalle abitudini degli abitanti riguardo al modo di nutrirsi ecc. ecc.

La vita sedentanea, l' abuso degli alcoolici, la vittitazione troppo ricca di principii azotati, come p. e. di carne, e troppo povera di vegetali predispone alla calcolosi urica.

Da ultimo vanno facilmente soggetti a questa malattia gli individui che soffrono di artriti croniche e sopra tutto i gottosi.

Lesioni anatomiche. — La presenza dei calcoli nelle vie orinarie determina talora la *pielite* e la *pielonefrite* per la irritazione che i calcoli producono sulla pelvi. — Però in molti casi i calcoli possono soggiornare a lungo nella pelvi renale senza produrre alcuno stimolo.

Il passaggio dei calcoli a superficie scabra, p. e. di quelli di ossalato di calce, può produrre lacerazione della mucosa della pelvi e degli ureteri e quindi essere causa di emorragie (*ematuria*). L' occlusione meccanica dell'uretere, operata dai calcoli che s'incuneano in un punto qualunque di questo canale, può provocare il ristagno dell'urina nella pelvi e quindi essere causa di un' *idronefrosi*, con tutte le conseguenze che vi ho già descritte nella scorsa lezione.

Sintomatologia. — Gli infarti tubolari non producono alcun sintoma speciale. Le renelle possono per molti anni riscontrarsi in un infermo senza essere causa di fenomeni morbosi; spesso però producono una specie di dolorabilità alle regioni renali , uno stimolo frequente alla minzione, un po' di bruciore lungo l' uretra. — Di tanto in tanto

gli ammalati sono presi da coliche renali più o meno forti alle quali segue una emissione di arenelle colle urine. Le arenelle si trovano sotto forma di sabbia più o meno fina che si deposita al fondo dell'orinale; per lo più sono rossastre (acido urico), altre volte giallastre (acido ossalico), talora anche biancastre o grigiastre (fosfati) o brunastre (urati).

Il quadro clinico più caratteristico è però quello provocato dai calcoli. Analogamente a quanto ho già esposto parlandovi della litiasi epatica, i calcoli renali piccoli possono attraversare l' uretere e l' uretra senza destare disturbi importanti; ma quando il loro volume ne ostacola l' emissione insorge un complesso di sintomi che vanno descritti sotto il nome di *colica nefritica.*

Questa è preceduta talvolta da prodromi indeterminati (dolori vaghi lombari, senso di peso ai reni ecc.); altre volte si manifesta d' improvviso senza causa apprezzabile, oppure in seguito a sforzi muscolari, a movimenti irregolari della persona ecc. Il sintoma più importante della colica nefritica è il *dolore* che in molti casi è atroce ed è avvertito quasi sempre da un sol lato, con sede verso la regione lombare e con irradiazioni negli ureteri, nella vescica, nel testicolo, negli arti inferiori ecc. L'ammalato si contorce in cerca d'una posizione che allevii le sue sofferenze; il volto è pallido, il corpo coverto da sudore freddo, il polso piccolo e lento. Possono sorgere gravi fenomeni nervosi, come delirio, convulsioni, collasso generale. Talvolta si manifestano nausee e vomiti

La durata dell' accesso di colica nefritica varia da qualche ora a qualche giorno ed è in rapporto colla durata dell' incuneamento del calcolo; l' intensità del dolore subisce d' ordinario alternative di aggravamento e di diminuzione. Spesse volte la colica finisce coll' arrivo del calcolo nella vescica o colla emissione di esso.

Le urine possono mantenersi normali derivando dal rene rimasto libero; talvolta vi è *oliguria* e più di rado *anuria* completa. Nelle urine emesse può trovarsi sangue, muco e pus; quasi sempre si riscontrano molti urati.

In casi molto rari possono manifestarsi fenomeni uremici gravi. L'accesso di colica nefritica può essere unico; d' ordinario si ripete con intervalli variabilissimi, talora di varii anni.

Se esiste pielite o si produce idronefrosi si manifestano i fenomeni accennati a proposito di questa malattia.

Da ultimo ricordo che i calcoli renali capitati nella vescica possono quivi soffermarsi, aumentare di volume per sovrapposizione di nuovi strati e dar luogo alla formazione di calcoli vescicali.

Decorso-Esiti. — Il decorso della nefrolitiasi in generale è lunghissimo, presenta alternative di tregua e di accessi colici con vario in-

tervallo; spesso si complica a pielite, pielonefrite, idronefrosi, calcolosi vescicale, ematurie ecc.

Prognosi. — Sebbene in molti casi si verifichi una completa e stabile guarigione, pure la prognosi sarà sempre riservata per le possibili complicanze già accennate.

Cura. — La cura si propone sopra tutto di impedire il formarsi delle concrezioni urinarie. Ciò si otterrà col sottoporre gli infermi ad una dieta a preferenza vegetale consigliando loro di non abusare di carni, di farinacei e di alcoolici. Si potrà dare con beneficio il latte e prescrivere all'infermo il moto all'aria libera.

Utilissimi sono contro la calcolosi urica gli alcalini e sopra tutto le acque di Vichy, Carlsbad, Ems, Castellammare, Bagnoli ecc.

Per impedire la precipitazione dell'ossalato di calcio si usa amministrare il fosfato acido di sodio alla dose di 1-2 gr. al giorno.

Contro la calcolosi fosfatica e carbonatica si usano gli acidi (cloridrico, carbonico, lattico, ecc.) e la dieta di cibi azotati.

L'accesso di colica nefritica sarà curato coi cataplasmi caldi ai lombi, col bagno caldo generale e sopra tutto colle iniezioni ipodermiche di idroclorato di morfina ($\frac{1}{2}$—1 centig.) solo od associato all'atropina. Nei casi gravi si potrà anche ricorrere alla cloroformizzazione.

LEZIONE XL.

RENE MOBILE — ANOMALIE DEL RENE

Fisiologicamente il rene si trova in una parte determinata dell'addome che voi ben conoscete ed è mantenuto in sito dal peritoneo che ne copre la superficie anteriore, dai vasi che giungono ad esso e che da esso partono e sopratutto da una capsula cellulo-fibrosa più o meno ricca di adipe che lo circonda.

Ebbene alcune volte è possibile trovarlo in una posizione diversa. Così p. e. si è rinvenuto il rene nella regione ombelicale a ridosso della sezione lombare della colonna vertebrale (Berard Thore, ecc.) — nel distretto superiore del bacino (Mercier-Vidal) – nella regione iliaca — presso l'angolo sacro-vertebrale (Barth, Broca, Caudmont) – tra il sacro e il retto (Trochon) — al di sotto dell' altro rene (Chassaignac) ecc. In tutti questi casi la forma e disposizione dei vasi era modificata. Quando il rene per anomalia congenita si trova in una posizione anormale ed è quivi fissato stabilmente, non possiamo dire trattarsi di *rene mobile*, sibbene di *rene dislocato*.

Oltre ai dislocamenti citati possono riscontrarsi altre anomalie: come p. e. in qualche caso si ha il così detto *rene a ferro di cavallo*, quando i due reni, avvicinandosi per lo più coi loro estremi inferiori, si fondono formando così un rene unico colla concavità rivolta in alto e adattata alla colonna vertebrale. Altre volte invece di due reni se ne trova uno solo: in qualche caso il peritoneo può circondare il rene in modo da costituire una specie di *meso-nefron* (Girard-Simpson).

Alcune volte è possibile diagnosticare il rene dislocato, ma in generale tale diagnosi è molto difficile; potremo compirla quando in una delle regioni renali, invece della ottusità che fisiologicamente si riscontra. si otterrà suono timpanico alla percussione, mentre d'altra parte l'esame dell'addome farà notare la presenza in una sede anormale d'un tumore avente i caratteri d'un rene.

Diverso dal rene dislocato è il *rene mobile*. Questo si ha quando il rene, in seguito alle cause che ora vi accennerò, acquista un grado di spostabilità più o meno grande, potendo talvolta abbandonare la sua sede normale e portarsi in altri punti del cavo addominale.

Etiologia.—Il *rene mobile* o *migrante* è una malattia più frequente di quanto si crede comunemente: ciò dipende dal fatto che molti casi di essa rimangono non diagnosticati.

Il sesso femminile è senza confronto più soggetto al rene migrante, come si rileva dalle statistiche che in generale ammettono tra le donne e gli uomini la proporzione di 6 : 1.

Dei due reni è il destro che diviene mobile a preferenza: sopra 30 osservazioni raccolte da Fritz in 19 era migrato il rene destro, in 4 il sinistro, in 7 tutti due i reni, però il destro in grado maggiore.— Questo fatto si è voluto spiegare da alcuni ricordando che l'influenza del diaframma si fa sentire più a destra e che al di sopra del rene destro pesa il fegato. Altri hanno ammesso che il busto non esercita nelle donne una uguale pressione sui due reni. infatti il rene sinistro è protetto dal fondo dello stomaco che ottunde la pressione esercitata dal busto. Io credo che possa contribuire alla migrazione del rene destro di preferenza anche il fatto che questo rene è situato più in basso del sinistro; per tale condizione la pressione del busto viene esercitata dall'alto in basso sul rene destro, mentre il sinistro, trovandosi più in alto, viene invece meglio fissato del busto.

Quanto all'età voi potrete trovare il rene migrante congenito, ma d'ordinario questa affezione è rarissima nei primi anni della vita. Invece si osserva sopra tutto fra i 20 e i 40 anni, nell'epoca cioè in cui la donna va più spesso incontro alla gravidanza. È più facile il rene migrante nel basso popolo che è soggetto a vita stentata ed a sforzi muscolari.

La massima frequenza del rene mobile si osserva nelle donne multipare pel rilasciamento delle pareti addominali cui queste vanno soggette.

Con una relativa frequenza il rene migra negli individui che, essendo prima molto grassi, sono poi dimagrati di molto: ciò dipende dal fatto che la capsula cellulo-adiposa, che mantiene in sito il rene, per effetto del dimagramento si rilascia. Inoltre gli ingrossamenti del rene che si possono osservare in varie malattie di quest' organo, rendendolo più pesante possono facilitarne la migrazione.

Il rene mobile si è osservato alcune volte in seguito ad influenze traumatiche: ricordo una donna la quale cadendo da una scala battè col fianco sinistro sul suolo e presentò poi il rene migrante. In qualche caso si sono invocati gli sforzi muscolari; a tal proposito vi cito un caso importante che ho avuto occasione di studiare lo scorso anno nella mia Clinica. Si trattava di una donna di 43 anni multipara, la quale, mentre godeva perfetta salute, un giorno volendo sostenere una sua figlia colta da convulsioni isteriche, nell' impiegare all' uopo tutte le sue forze, fu colta d'improvviso da un dolore intenso, lacerante, in corrispondenza della regione renale e presentò poi il rene mobile destro.

Sintomi. — I sintomi dipendenti dal rene mobile possono dividersi in quattro categorie cioè: 1.° fenomeni subbiettivi: 2.° fenomeni dovuti al tumore cioè al rene stesso: 3.° fenomeni prodotti dal tumore sulle parti vicine: 4.° disturbi generali.

In primo luogo può esistere il dolore: vi sono ammalati che presentano il rene mobile senza dolore, ed anzi alle volte si riconosce questa anomalia al tavolo anatomico senza che l'individuo avesse sofferto in vita il più piccolo disturbo. In alcuni casi si tratta di dolori vaghi che gl' infermi accusano sopra tutto quando camminano.

Spesso però i dolori esistono e sono acuti, rivestono carattere nevralgico: altre volte si tratta di peritoniti circoscritte che in qualche caso hanno per effetto di fissare il rene in una nuova sede: d' ordinario però esso resta mobile ad onta della peritonite. Talora i dolori si irradiano anche alle parti vicine.

Veniamo ora ai fenomeni fisici. Il rene può trovarsi in varii punti dell' addome, spesso scende in basso e tende a raggiungere l'inguine, d'ordinario lo troviamo sotto al fegato, nella regione ipogastrica, mesogastrica, epigastrica ecc. Colla palpazione si può riconoscere che si tratta del rene per la forma speciale del tumore: il volume di esso però è spesso superiore a quello d' un rene normale. Questo tumore è per lo più facilmente spostabile e dolente alla pressione.

Esaminando le regioni renali alle volte in corrispondenza di una di esse troviamo una piccola depressione: colla percussione fatta in corrispondenza del quadrato dei lombi si ricava suono ottuso dal lato ove il rene si trova nella sua sede fisiologica e suono timpanico dall' altro lato dove più non trovasi il rene. Badate però che questo non è un sintoma costante, giacchè Veil ha trovato suono ottuso nella regione renale dopo aver estirpato il rene.

Vi sono poi i fenomeni dipendenti dalla pressione operata dal tumore sugli organi vicini: così p. e. disturbi da parte delle vie digerenti e sopra tutto stitichezza o vera coprostasi. La compressione sulla cava produce talora edemi negli arti inferiori.

In alcuni casi può verificarsi flessione dell'uretere e anche torsione di questo canale sul proprio asse: si manifesta allora rapidamente l'idronefrosi che può risolversi se si stabilisce il passaggio delle urine, oppure rimanere cronica e determinare una pielite, una pielonefrite ecc.

Da parte del sistema nervoso si trova d'ordinario esagerata eccitabilità psichica, ipocondriasi e spesso isterismo come nella donna che vi ho citato poc'anzi.

Prognosi.—Grave quanto alla guarigione è d'ordinario fausta quanto alla vita, giacchè se non intervengono complicanze (peritonite, nefrite, idronefrosi) il solo fatto della migrazione d'un rene non compromette l'esistenza.

Cura.—È sintomatica sopra tutto. Il medico dovrà rassicurare l'ammalata spiegandole bene che non si tratta d'una vera malattia ma di una anomalia: in tal modo l'inferma si tranquillizza ed i fenomeni nervosi scompajono.

Siccome spesso il rene mobile si produce in individui dimagrati sarà utile una cura ricostituente. Contro il dolore si potrà usare l'oppio o la morfina, ma a man sospesa: si daranno alimenti di facile digestione e si consiglierà il riposo.

Vi è una cura radicale del rene mobile e cioè l'estirpazione dell'organo. Sebbene questa operazione abbia dato in questi ultimi tempi risultati insperati non saprei consigliarla, se non in quei casi in cui i dolori fossero insopportabili e vi fosse pericolo di serie complicanze.

Si potrà tentare una cura meccanica cercando di ridurre il rene con una specie di *taxis* nella sua sede normale e procurando poi di mantenervelo con una larga fasciatura: è possibile che in tal modo il rene si fissi di bel nuovo in modo permanente nella sua sede fisiologica: ma non vi nascondo che ciò è molto difficile.

LEZIONE XLI.

MALATTIE DEL PERITONEO.

PERITONITE ACUTA.

È l' infiammazione acuta del peritoneo.

Etiologia.—Perchè si verifichi la peritonite è necessario che speciali agenti flogogeni giungano al peritoneo: ciò può avvenire in varî modi. Prima di tutto possono penetrare i germi eccitatori della flogosi direttamente dall' esterno nei casi di ferite che ledano il peritoneo. Anche la paracentesi oppure una semplice puntura esploratrice potrebbero esser causa di peritonite, quando il medico nell' eseguire simili operazioni dimenticasse di mettere in pratica le più rigorose norme antisettiche.

Un' altra via per la quale facilmente possono pervenire al peritoneo gli agenti flogogeni è rappresentata dall'apparato digerente. Nelle ulcerazioni e nei processi infiammatori acuti dello stomaco, dell' intestino e dell'appendice vermiforme del cieco, può infatti, per diffusione della flogosi, stabilirsi una peritonite circoscritta che può essere il punto di partenza di una successiva peritonite diffusa.

Inoltre, quando si verifica perforazione di un' ulcera gastrica o intestinale, come può succedere nell' *ulcero rotondo* e nel cancro ulcerato dello stomaco, in alcune *gastriti tossiche* (acido solforico), nelle ulcere tifose, dissenteriche, neoplastiche dell'intestino, ecc. si ha versamento del contenuto gastrico o intestinale nella cavità del peritoneo e quindi si desta un'acutissima flogosi purulenta, e spesso settica, che per lo più riesce rapidamente mortale.

Questa forma di peritonite dicesi *perforatoria* e può verificarsi anche per altre condizioni diverse da quelle accennate. Così p. e. la *rottura della cistifellea* che talora si ha nella *colecistite*, gli *ascessi* epatici, splenici, renali, la perinefrite, ecc., la psoite, alcune malattie delle vertebre ed in generale tutti gli ascessi degli organi addominali possono, aprendosi nel peritoneo, provocare la peritonite perforatoria. Questa talvolta si verifica anche in seguito a versamento nel peritoneo di un *empiema*, di una *cisti da echinococco* ecc.

I principii flogogeni possono giungere al peritoneo per una terza

via, quella cioè *degli organi genitali*. Ciò si verifica sopra tutto nelle donne. Infatti è abbastanza comune la peritonite durante il puerperio perchè facilmente in qualche periodo si verificano inflammazioni dell' utero (endometrite, metrite, parametrite) con successiva propagazione del processo al peritoneo, sia direttamente che per mezzo dei vasi linfatici o delle trombe di Falloppio. Giova ricordare che talvolta nel puerperio gli agenti flogogeni giungono al peritoneo e producono la peritonite settica anche senza destare flogosi di sorta nelle vie genitali da essi attraversate.

È agevole intendere come la peritonite possa esser dovuta a propagazione di processo da qualche infiammazione di organi vicini. A questo proposito ricordo che talvolta la peritonite segue alla *pleurite:* ciò si spiega ammettendo la diffusione del processo attraverso i linfatici del diaframma.

Nelle malattie infettive acute si osserva talora come rara complicanza la peritonite. Ciò sopra tutto è stato notato nel reumatismo articolare acuto, nella scarlattina, nel vaiuolo, eresipela ecc. Da ultimo cito come cause ammesse da molti, ma oggi accettate con molta riserva, i raffreddamenti del corpo ed i traumi diretti sull' addome.

Anatomia patologica. — Le note anatomiche della peritonite non differiscono da quelle dell'infiammazione delle altre membrane sierose. Secondo le diverse qualità dell' essudato si suol distinguere una peritonite *fibrinosa*, una *siero fibrinosa*, ed una *purulenta*.

Nella peritonite fibrinosa oltre ai fatti iperemici comuni a tutte le infiammazioni, oltre alla perdita dell' ordinaria lucentezza della sierosa, si notano deposizioni fibrinose e desquamazioni epiteliali: spesso nel cavo peritoneale non si versa liquido ed invece si stabiliscono facilmente aderenze fra i due foglietti del peritoneo. Questa forma di peritonite dicesi anche *peritonite secca*.

Altre volte oltre alla formazione dei depositi fibrinosi si ha versamento nella cavità peritoneale di una quantità variabile di liquido. Questo a principio si raccoglie nelle parti più declivi, ma aumentando di quantità produce distendimenti delle parti dell' addome e compressione sugli organi in esso contenuti. Tale compressione negli abbondanti essudati si esercita anche sugli organi toracici, giacchè il diaframma viene spinto in alto.

Il liquido peritonitico contiene corpuscoli bianchi e fiocchi di fibrina in quantità variabili secondo i casi: da ciò l'aspetto più o meno torbido dell' essudato. Talora può contenere anche sangue (*peritonite emorragica*).

La peritonite purulenta può esser tale fin da principio; altre volte la flogosi dapprima è siero-fibrinosa e finisce poi col dar luogo ad essudato fibrino-purulento. In questa forma di peritonite la sierosa è iperemica, il connettivo presenta infiltrazione parvicellulare, l' endotelio è distrutto.

In molti casi il processo infiammatorio resta circoscritto ad una data porzione di peritoneo: questo succede sopra tutto nelle flogosi peritoneali che si stabiliscono in vicinanza di processi infiammatorii dei vari organi addominali. Anche la peritonite purulenta può rimanere circoscritta quando la rapida formazione di aderenze intorno al focolaio purulento lo incista, ed impedisce così l'ulteriore propagarsi della flogosi: ciò p. e. si verifica nella *pelvi-peritonite puerperale.*

Sintomatologia.—I sintomi della peritonite acuta generalizzata sono alcuni locali, altri generali.

Il fenomeno locale che richiama sopra tutto l'attenzione è il dolore. Questo a principio è limitato ad un punto qualunque dell'addome che per lo più corrisponde al sito ove comincia il processo flogistico. Ben presto però il dolore si generalizza a tutto l'addome e per lo più è intensissimo, tanto che gli infermi non tollerano il più lieve urto e molte volte neppure il peso delle coverture: essi si mantengono immobili nel decubito supino, colle cosce alquanto divaricate e le ginocchia un po' flesse.

Qualche volta il dolore non viene accusato, ma in tali casi si tratta di infermi con sensorio attutito come p. e. si verifica nei folli e negli individui profondamente prostrati.

Osservando l'addome fin dal principio della malattia si nota quasi sempre tumidezza e tensione, il cui grado varia nei diversi individui a seconda della cedevolezza maggiore o minore delle pareti addominali e che va in seguito gradatamente aumentando. — Essa è dovuta in parte al meteorismo che si produce rapidamente nelle anse intestinali ed in parte al liquido che si va man mano raccogliendo nel cavo peritoneale.

La cicatrice ombelicale appare appianata o rilevata e sopra tutto è importante il fatto che spesso essa si presenta *arrossita.*

La palpazione e la percussione nel maggior numero dei casi si possono praticare appena incompletamente: giacchè gli infermi a causa del dolore atroce non si prestano alle necessarie manovre. Pur tuttavia quando il liquido è abbondante e non vi sono estese aderenze si può colla succussione avvertire una fluttuazione più o meno marcata. La percussione se prevale il meteorismo dà suono timpanitico forte: se invece vi è grande quantità di liquido dà suono timpanitico verso l'epigastrio e ottuso-timpanico o assolutamente ottuso verso le regioni declivi.

Se il liquido non è insaccato dalle aderenze si può notare un certo grado di spostabilità del suono ottuso nei vari decubiti dell'infermo quando è possibile fare simile ricerca.

Colla ascoltazione talvolta si ode il rumore di sfregamento dovuto allo strofinio che subiscono in alto i foglietti peritoneali divenuti scabri, durante i movimenti respiratori.

Oltre a questi fatti colla percussione si può riconoscere lo spostamento in alto del fegato e del cuore dovuti al meteorismo che spinge in alto il diaframma.

Da parte dell'apparato digerente due sono i fenomeni principali oltre al meteorismo già accennato, e cioè il *vomito* e la *costipazione*. Il vomito è spontaneo e composto da mucosità miste a bile, oppure provocato dalla ingestione di sostanze alimentari : esso si riscontra nel maggior numero dei casi. La costipazione, dovuta alla paralisi intestinale, è di regola : qualche volta però può aversi un po' di diarrea.—Spesso gli infermi sono tormentati da rutti e da singhiozzi.

Nella peritonite acuta esiste febbre che però non ha un tipo determinato : per lo più la temperatura si eleva maggiormente verso sera e raggiunge d'ordinario i 39°-40° ed anche più. Il polso è piccolo e frequente (100-150 pulsazioni a minuto primo): la respirazione è alterata sia per la febbre, sia per la compressione che l'aumentato volume dell'addome determina sui lobi polmonari inferiori, sia pel dolore che obbliga gli infermi a respirare superficialmente: si ha quindi frequenza respiratoria abbastanza notevole (30-40 e più atti respiratori a minuto).

Lo stato generale degli infermi con peritonite acuta diffusa è grave. Essi per lo più presentano ben presto *collasso*, le estremità divengono fredde, si manifestano i segni della cianosi e facilmente gli ammalati assumono la così detta *facies Hypocratica*.

Decorso-Esiti. — Nella peritonite perforatoria ed in generale nelle peritoniti acute diffuse il decorso è rapido : ordinariamente in 2-7 giorni si avvera l'esito letale. É rarissima la guarigione : questa si verifica nelle forme leggiere siero-fibrinose e nelle peritoniti che talvolta sono secondarie al reumatismo articolare acuto. Qualche volta si ha il passaggio allo stato cronico. La morte si verifica per collasso, o anche per setticemia nei casi di peritonite settica.

Prognosi.—Da quanto ho detto sopra è chiaro che la prognosi deve sempre essere molto riservata.

Cura. - Oltre all'alimentazione lattea con qualche brodo si dovrà sopra tutto badare alla cura sintomatica ed antiflogistica. All'uopo si applicherà il ghiaccio sull'addome e quando l'infermo non lo tollera bisognerà accontentarsi di cataplasmi o di compresse fredde. In qualche caso si ottiene maggior sollievo coll'uso dei cataplasmi caldi. Si usano anche le unzioni di unguento mercuriale: ma è meglio fare le applicazioni di tintura di jodo sulle pareti addominali.

Per via interna si amministra l'oppio a dosi generose : io vi raccomando l'uso dei solfiti. Potrete p. e. dare 4-6 gr. di solfito di soda in 500 gr. d'acqua.

Contro il meteorismo in alcuni casi si dovrà ricorrere alla introduzione nell'intestino di una sonda per far emettere una parte dei gas.

Riescono utili le bevande fredde ed i pezzettini di ghiaccio dati internamente. Inoltre per combattere il collasso bisogna ricorrere agli eccitanti. Negli ultimi tempi si è tentata la cura della peritonite diffusa colla laparotomia e disinfezione del peritoneo: sebbene i risultati ottenuti non sieno ancora fra i più incoraggianti, pur tuttavia è lecito sperare che in un prossimo avvenire la cura di questa malattia potrà giovarsi molto della moderna chirurgia.

Debbo ora dirvi poche parole sulla *peritonite acuta circoscritta* i sintomi della quale non differiscono da quelli della peritonite generalizzata se non per la minore intensità.

Il *dolore* nelle infiammazioni circoscritte del peritoneo è per lo più limitato al punto dell'addome cui corrisponde la lesione: esso si esacerba alla pressione e quindi mediante la palpazione riesce abbastanza agevole precisare il punto più dolente dell' addome. — Quando si ha formazione di essudato e quando questo rimane insaccato, riesce talora di riconoscere nell' addome un punto resistente, simile ad un *tumore* che in alcuni casi si può circoscrivere bene colla palpazione e che colla percussione dà suono ottuso-timpanico od ottuso completo. In qualche caso il detto tumore è molle e fluttuante, altre volte invece è piuttosto duro.

Nella peritonite circoscritta il vomito è più raro che nella diffusa e lo stato generale degli infermi è molto meno grave.

Il *decorso* è piuttosto lungo: può verificarsi una diffusione al resto del peritoneo e quindi aversi una peritonite generale. Altre volte il pus insaccato si apre una via nell'intestino o all' esterno e più raramente si versa nel torace. In simili casi può verificarsi una guarigione spontanea.

La *prognosi* è riservata, ma è sempre assai migliore di quella permessa dalla peritonite diffusa.

La *cura*, oltre il trattamento medico simile a quello della peritonite generale, appartiene in gran parte alla chirurgia.

LEZIONE XLII.

PERITONITE CRONICA.

Etiologia. — La peritonite cronica qualche volta fa seguito ad una peritonite acuta leggiera. Altre volte si è cercato spiegarla coi soliti raffreddamenti, coi traumi, coll' alcoolismo. È abbastanza frequente lo sviluppo di questa malattia in quegli ammalati che soffrono da molto tempo di idrope-ascite dipendente da malattia epatica, cardiaca o re-

nale. In questi casi la peritonite può essere anche provocata dalle ripetute paracentesi cui facilmente vengono assoggettati simili infermi.

In questo capitolo bisogna comprendere anche la così detta *ascite essenziale* che dopo gli studi del Galvagni si è constatato essere niente altro che una peritonite cronica idiopatica siero-fibrinosa.

La peritonite cronica è un po' più frequente nelle donne e si manifesta a preferenza in quegli individui i quali si espongono spesso a sforzi muscolari ed a cause reumatizzanti come p. e. si verifica pei contadini.

Anatomia patologica. — Nel peritoneo si possono avere infiammazioni croniche diffuse nelle quali la sierosa appare ispessita: gli ispessimenti però possono anche essere circoscritti ed allora si presentano come placche callose abbastanza dure. Il mesentere e l'epiploon sono raggrinzati ed ispessiti. Con molta facilità si riscontrano estese aderenze capaci di ravvolgere e conglomerare i visceri in modo da formarne talora una sola massa compatta. L'essudato in simili casi può essere scarso o abbondante: per lo più è saccato, talora misto a trasudato in quei casi citati nei quali esiste anche ascite.

Sintomi. — D'ordinario, almeno nei primi tempi della malattia, gli ammalati si lagnano di dolori addominali che per lo più non sono molto intensi e che si diffondono a quasi tutto l'addome. Poi il ventre comincia gradatamente a crescere di volume; vi è spesso febbre accompagnata talvolta da brividi ma che non raggiunge d'ordinario un grado molto elevato: (38-39).

Coll'esame fisico si riscontra in alcuni casi la presenza nell'addome di liquido libero sicchè l'ottusità da esso dipendente è spostabile coi diversi decubiti dell'infermo. Ma se il liquido è scarso e saccato, come avviene più spesso, riesce talvolta di palpare una o più bozze dovute alle aderenze che saldano fra loro gli intestini ed agli ispessimenti dell'epiploon. In questi casi il volume dell'addome può anche non essere aumentato notevolmente.

Quando si tratta della così detta *ascite essenziale* per lo più esiste notevole quantità di liquido nel cavo peritoneale: vi è marezzamento venoso delle parti addominali dovuto alla compressione esercitata dal liquido sulla cava ascendente, talvolta si trova un modico tumor di milza, così chè in vari casi si scambia questa malattia colla cirrosi atrofica del fegato.

Quasi sempre si ha stitichezza, di raro diarrea.

Decorso. — Per lo più è lungo: 3-4 mesi, un anno ed anche più. L'esito in guarigione è abbastanza frequente.

Diagnosi. — Bisogna in primo luogo distinguere la peritonite cronica semplice dalla peritonite cronica tubercolosa: daremo più innanzi i criteri per tale distinzione. — Importa poi evitare la confusione tra la peritonite e l'ascite da cirrosi. Questa diagnosi non è sempre facile

e si potrà compirla badando ai seguenti fatti principali. Prima di tutto l'etiologia della cirrosi d'ordinario è più precisa di quella della peritonite cronica: quest'ultima malattia spesso sorge senza che si possa ben stabilirne il momento etiologico. In secondo luogo il marezzamento venoso nella peritonite quando esiste è meno marcato che nella cirrosi e per lo più si limita solo alla parte inferiore della parete addominale. — Il liquido dell'ascite è più facilmente spostabile e dà una sensazione di fluttuazione assai più marcata di quella che si ottiene negli essudati peritonitici. Non bisogna però accettare in modo assoluto questo criterio differenziale, in quantochè molte volte anche il liquido da peritonite è spostabile e dà marcata fluttuazione. Ciò p. e. succede abbastanza spesso nella *ascite essenziale*. Inoltre nella cirrosi mancano quasi sempre i dolori che invece sono comuni nella peritonite. Il fegato nella cirrosi appare impiccolito: non così nella peritonite: però bisogna tener presente che l'aja di ottusità di quest'organo potrebbe essere diminuita anche nella peritonite per lo spostamento in alto e per cangiamento di posizione che il fegato può subire. Nella peritonite esiste alcune volte *rossore* all' ombelico; lo stesso non si nota nella cirrosi.

Di grande importanza è l'analisi chimica delle urine giacchè la loro scarsezza e la presenza in esse dell'uroeritrina e del terzo pigmento del Primavera son fatti che depongono per l'esistenza di una cirrosi epatica.

Nei casi dubbi è lecito praticare la puntura esploratrice che, quando è fatta previa rigorosa sterilizzazione della siringa del Pravaz, o di un piccolo trequarti, non produce mai inconvenienti di sorta come ho potuto constatare in tutti i casi nei quali ho dovuto ricorrere a questo criterio diagnostico.

Prognosi. — La prognosi della peritonite cronica è riservata, ma moltissimi infermi ottengono la guarigione. Sarà più lieta la prognosi nei casi di *ascite essenziale*, quando l'essudato è prevalentemente sieroso e non esistono estese aderenze.

Cura. — É molto utile la dieta lattea che agevola la secrezione delle urine e permette di nutrir convenientemente gli infermi senza affaticarne le vie digerenti. — Inoltre si son tentati varii mezzi per promuovere il riassorbimento dell'essudato. Così p. e. si sogliono amministrare i diuretici, i diaforetici, i purganti, il joduro di potassio o di sodio ecc. Si raccomandano le pennellazioni di tintura di jodo sull'addome e si sono molto usati anche i vescicanti. Con tutti questi mezzi però non si ottengono sempre notevoli risultamenti.

Utilissima riesce la paracentesi quando è possibile con essa estrarre tutto o almeno gran parte del liquido. Bisogna inoltre badare a sostenere le forze degli infermi con opportuna cura tonico-ricostituente.

LEZIONE XLIII.

PERITONITE TUBERCOLARE E TUBERCOLOSI PERITONEALE.

Etiologia. — La peritonite tubercolosa è la più frequente peritonite cronica. — Essa si riscontra a preferenza nei bambini e negli adolescenti: non è però rara negli adulti: nei vecchi invece è eccezionale.

Il bacillo della tubercolosi può giungere al peritoneo per le stesse vie che vi ho già indicato parlandovi della peritonite acuta. Infatti la localizzazione della tubercolosi nel peritoneo è alle volte dovuta a semplice diffusione del processo da organi vicini: così p. e. un' ulcera tubercolare dell' intestino, una pleurite tubercolosa, una tubercolosi polmonare, una glandola mesenterica o retro-peritoneale colpita da tubercolosi, una carie vertebrale ecc. sono spesso il punto di partenza della peritonite tubercolare. Gli organi genitali sono anche talvolta i primi ad essere affetti dalla tubercolosi, pare anzi assodato che per questa via possa penetrare nell' organismo il bacillo tubercolare e negli ultimi tempi si son pubblicate varie osservazioni a sostegno della teoria del possibile contagio della tubercolosi per la via dell' apparato genito-urinario. Ora è evidente che la peritonite tubercolare può far seguito alla tubercolosi genito-urinaria.

Nei casi di tubercolosi miliare acuta il peritoneo può essere colpito anch' esso, ma clinicamente tale localizzazione dell' infezione tubercolare generale non ha grande importanza.

La peritonite tubercolare può del resto essere *primitiva* o *idiopatica* ed in effetti molte volte il peritoneo è l' unico organo che presenta l' affezione tubercolosa: anzi fra tutte le sierose è il peritoneo che più facilmente è sede di tubercolosi primitiva.

Anatomia patologica. — Il peritoneo può presentare una eruzione tubercolare accompagnata da fenomeni infiammatori da parte della sierosa, oppure può unicamente mostrare i tubercoli senza ombra di reazione infiammatoria. Nel primo caso si ha la *peritonite tubercolare*, nel secondo la *tubercolosi peritoneale*.

La *tubercolosi peritoneale* spesso si accompagna alla tubercolosi miliare generalizzata: la si riconosce facilmente perchè sulla superficie del peritoneo si osserva una più o meno cospicua eruzione di tubercoli grigi i quali a preferenza stanno intorno ai vasi. Il peritoneo non presenta in simili casi nessuna delle note dell' infiammazione.

I caratteri anatomici della *peritonite tubercolare* variano secondo

che i fenomeni infiammatori sono discreti oppure intensi. Nel primo caso la sierosa può presentare eruzione di tubercoli che possono essere scarsi oppure numerosi a segno da rendere il peritoneo finamente granuloso. Attorno ai tubercoli si nota iniezione vasale ed anche qualche punto emorragico. Oltre a questi fatti d'ordinario esiste notevole essudazione liquida ed attorno ai tubercoli si stabilisce una zona di connettivo neoformato ricco di vasi. Se la malattia dura a lungo la sierosa si ispessisce, l'omento e il mesentere si accorciano.

Quando invece la reazione infiammatoria è diffusa ed intensa si ha notevole produzione connettivale che stabilisce aderenze estese fra i visceri e la peritonite tubercolare prende quindi il nome di *adesiva*: l'omento e il mesentere sono molto ispessiti: talvolta l'omento appare come uno spesso e duro grembiale o come un cordone situato trasversalmente nell'addome.

Nel connettivo neoformato e nel peritoneo si trovano tubercoli ed ammassi caseosi. Può mancare un essudato liquido: spesso però esso esiste ed è abbondante: in parte libero, più spesso saccato. Il colore di questo liquido è giallo-verdastro od opaco; se misto a sangue appare rosso-scuro o bruno, e spesso l'essudato è del tutto purulento.

Sintomatologia. — I sintomi della peritonite tubercolare sono variabili nei diversi casi; alcune volte la malattia comincia in modo acuto con febbre, con dolori addominali più marcati verso il basso ventre, con vomito, meteorismo ecc: fenomeni questi che indicano l'esistenza di una peritonite circoscritta: tali sintomi gradatamente vanno attenuandosi fino a scomparire del tutto: resta solo un po' di resistenza in qualche punto limitato dell'addome e l'alterazione progressiva della nutrizione generale compagna del processo tubercolare in genere. Tratto tratto si avverano riacutizzazioni della malattia, la quale fa una nuova tappa ed in tal modo si stabiliscono numerose aderenze che si possono riconoscere talvolta colla palpazione, la quale permette di constatare la presenza nell'addome di punti resistenti o di cordoni duri. Spesso non vi è essudato. In altri casi invece dopo un po' di febbre si versa in modo rapido un abbondante essudato nel cavo peritoneale.

Più frequentemene la peritonite tubercolare comincia in modo subdolo, con senso di tensione nell'addome, dolori vaghi, debolezza generale progressiva, scadimento della nutrizione, febbre leggiera. Nello stesso tempo si determina il versamento del liquido nell'addome, il volume del quale cresce gradatamente.

L'esame fisico dimostra la presenza del liquido e l'esistenza quasi costante del meteorismo. Inoltre si nota assai spesso arrossimento della cicatrice ombelicale. Talvolta si palpano dei tumori che più di frequente hanno sede nelle parti inferiori dell'addome. Si riscontra spesso marezzamento venoso della parete addominale, edemi agli arti inferiori,

e oliguria. — Notevoli sono i disturbi da parte dell'apparato digerente: d'ordinario la stitichezza si alterna con profusa diarrea; esiste dispepsia e talora anche vomito.

Durante il *decorso* della peritonite tubercolare sono possibili alternative di miglioramento durante le quali l'essudato diminuisce e lo stato generale dell'infermo migliora: però dopo un tempo variabile la malattia riprende il suo corso fatalmente progressivo nella massima parte dei casi.

L'*esito* ordinario è la morte che si verifica dopo alcune settimane o dopo alcuni mesi: la morte può essere determinata sia dalla peritonite tubercolare per sè stessa, sia dalla diffusione ad altri organi, del processo tubercolare, sia da perforazioni intestinali, sia da emorragie interne ecc.

Diagnosi. — È difficile differenziare la peritonite tubercolosa dalla peritonite semplice: potranno valere i seguenti criterii: nella peritonite tubercolare è facile riscontrare anche in altri organi (polmone ecc.) i segni della tubercolosi: il dimagramento è più rapido, e più facilmente si producono estese aderenze che si possono riconoscere colla palpazione.

Cura. — Oltre della cura igienica della tubercolosi non abbiamo altro da fare che curare i sintomi: combatteremo la diarrea, e la stitichezza a seconda dei casi, useremo qualche preparato jodico e specialmente la tintura di jodo data a goccie nell'emulsione gommosa (8-12 goccie al giorno), faremo anche applicazioni locali di cataplasmi caldi o freddi per lenire il dolore, useremo sull'addome le pennellazioni di tintura di jodo. Sopratutto sosterremo le forze dell'ammalato con una abbondante vittitazione e coi tonico-ricostituenti. Nei casi in cui la quantità dell'essudato minacciasse la vita dell'infermo potremo ricorrere alla paracentesi.

LEZIONE XLIV.

IDROPE-ASCITE.

È il trasudamento sieroso nella cavità peritoneale.

Etiologia. — Ricordate dalla Patologia-generale che le idropi sono state divise in *meccaniche* e *cachettiche* o *discrasiche*. Fra le prime vanno ricordate, in rapporto all' idrope del peritoneo, tutte le condizioni meccaniche che ostacolano il deflusso sanguigno nella vena delle porte: infatti siccome le vene peritoneali dipendono dal sistema portale è chiaro che un' ostacolo alla circolazione del sangue nella porta determinerà stasi nelle vene del peritoneo e quindi l' *ascite*.

Ciò si verifica sopra tutto in alcune malattie del fegato come p. e. nella cirrosi epatica, nel fegato variegato atrofico, nell' epatite interstiziale sifilitica, e in qualche caso nei tumori del fegato (cancro, echinococco, gomma) che possono comprimere la porta all' ilo del fegato. La piletrombosi e la compressione esercitata sulla porta da un tumore producono anche l' idrope-ascite.

In secondo luogo l' idrope meccanica del peritoneo può essere una espressione dell' alterazione generale del circolo per affezioni cardiache: in tali casi facilmente si trovano versamenti sierosi anche nelle altre cavità (idrotorace, idropericardio ecc.), nonchè edemi sopra tutto negli arti inferiori. — In un caso, d'altronde rarissimo, osservato quest' anno nella mia Clinica, l'ascite era dovuta a varici delle vene peritoneali; esistevano infatti varici nelle vene cutanee degli arti e delle pareti addominali e gli organi interni erano sani.

L' idrope-ascite può essere poi determinata da speciali alterazioni del sangue e delle pareti vasali (idrope discrasica): così p. e. noi la possiamo riscontrare nel morbo di Bright acuto o cronico e nelle gravi cachessie.

Anatomia patologica. — L' unico fatto importante è la presenza del liquido nel cavo peritoneale. La quantità di esso può variare da qualche centinaio di grammi fino a 15, 20, 40 litri. Il colore di questo liquido è spesso giallo-citrino: qualche volta verdastro o rossastro: esso è però sempre limpido, trasparente. Il peso specifico è in generale di 1008-1014. Riguardo alla composizione chimica si nota la presenza dell' albumina che non sorpassa d'ordinario i 5 gr. per litro. Non si riscontrano quasi elementi morfologici.

È naturale che quando il trasudato è molto abbondante sposta gli organi addominali, spinge in alto il diaframma così che i lobi inferiori del polmone restano compressi e divengono atelettasici. Lo stomaco e gli intestini vengono spinti in alto e compressi contro il diaframma.

Sintomatologia. — Quando il siero versato nel cavo peritoneale è poco non possiamo riconoscerlo altrimenti che praticando la percussione nelle parti declivi; potremo a tale scopo far giacere l'infermo sopra un fianco ed anche carponi ed in tal modo riesciremo a scovrire un po' di ottusità mobile. A questo proposito vi ricordo che anche in individui sani il contenuto intestinale può dar luogo ad una *ottusità spostabile fisiologica* (Queirolo): perciò bisogna stare in guardia contro questa possibilità di errore.

Quando però il liquido è abbondante la succussione fa riconoscere una marcata *fluttuazione* e colla percussione si ricava nell'addome suono ottuso che si dispone nelle parti declivi ed il cui limite superiormente è rappresentato, nel decubito dorsale, da una linea curva a concavità superiore al di sopra della quale si ricava suono timpanitico, dovuto allo stomaco ed alle anse intestinali sospinte verso l'epigastrio. Inoltre i limiti della ottusità variano secondo le diverse posizioni dell'infermo perchè il liquido, essendo libero e scorrevole, tende sempre a portarsi nelle parti più declivi.

Gli altri sintomi che si riscontrano negli infermi di idrope-ascite dipendono dalla compressione esercitata dal liquido sugli organi toracici e addominali. Così p. e. vi è sempre dispepsia, senso di peso allo stomaco dopo l'ingestione dei cibi, difficile digestione, talora vomito: spesso esiste costipazione, talvolta anche diarrea. La compressione sul diaframma produce dispnea che in qualche caso è intensa a segno da minacciare la vita dell'infermo, Anche la contrazione cardiaca può divenire irregolare. La pressione sulle cave ascendenti spiega gli edemi che si manifestano negli arti inferiori.

Le urine sono rossastre, sedimentose e molto scarse.

Diagnosi. — Ho già dato i criterii per distinguere l'idrope-ascite dalla peritonite cronica. Potrebbe sorgere dubbio diagnostico tra l'ascite e la cisti ovarica in quei casi in cui lo sviluppo della cisti fosse tale da riempire tutto l'addome. Ecco i criterii differenziali che in molti casi risolveranno la diagnosi: la linea che limita in alto l'ottusità è superiormente concava nell'ascite, convessa nella cisti ovarica: l'ottusità è spostabile nell'ascite con molta facilità, non così nella cisti. Nella cisti d'ordinario vi è suono timpanico nelle regioni lombari il che non succede nell'ascite. L'ombilico nella cisti è quasi sempre infossato, nell'ascite è sporgente. Del resto nei casi dubbi praticheremo, colle solite precauzioni antisettiche, la puntura esplorativa che deciderà la diagnosi.

Cura. — La cura dell'ascite si fa sopratutto colla *dieta lattea* come vi ho detto a proposito della cirrosi epatica. Si usano ancora i drastici ed i diaforetici. Ma quando la quantità del liquido lo rende necessario senza aspettare che si manifestino sintomi gravi, bisogna

praticare la paracentesi e svuotare così l'addome del liquido che contiene, cercando poi di mantenerlo compresso con una fascia a corpo abbastanza stretta. Però d'ordinario in poco tempo il liquido si riproduce ed allora si suol ripetere la paracentesi molte e molte volte. Negli ultimi tempi con maggior successo si è praticata la fognatura del peritoneo col drenaggio a permanenza.

TUMORI DEL PERITONEO.

Nel peritoneo possono trovarsi tumori primari, sorti cioè in modo primario sulla sierosa, e tumori secondari che hanno punto di partenza negli organi addominali. I primi sono molto più rari dei secondi. Fra i tumori peritoneali buona parte non hanno importanza clinica speciale come p. e. *i lipomi*, *i fibromi*, *le cisti sierose*, *colloidi e dermoidi*.

Importa invece studiare il cancro del peritoneo che assai di rado si sviluppa primitivamente, ma che si riscontra più spesso in seguito a diffusione dallo stomaco, dall'intestino, dal fegato, dal pancreas, dalle glandole retro peritoneali, dagli organi genitali ecc. Anche i carcinomi con sede lontana dal peritoneo come quelli della mammella, dell'esofago ecc. possono per metastasi giungere ad esso.

Il cancro del peritoneo si sviluppa più facilmente nei vecchi e pare che le donne vi sieno più soggette degli uomini. L'eredità e tutte le condizioni che favoriscono il carcinoma in generale valgono anche per quello del peritoneo.

Riguardo all'anatomia patologica dirò che il carcinoma suole spesso manifestarsi nel peritoneo sotto forma di grossi noduli: altre volte invece si verifica una infiltrazione carcinomatosa diffusa della membrana sierosa.

Assai più di rado si osserva la così detta *carcinosi miliare* dal peritoneo che ha un decorso assai rapido. Spesso si ha essudato liquido nella cavità peritoneale, dovuto alla reazione flogistica della sierosa.

I sintomi variano nei diversi casi. In alcuni infatti la malattia decorre in modo subdolo, e gli infermi si lagnano solo di vaghi disturbi o di dolori addominali: non manca però il progressivo indebolimento e in seguito la cachessia cancerigna. Colla palpazione si può talvolta riconoscere un tumore di varia sede e grandezza, più o meno dolente alla pressione e bernoccoluto.

In altri casi invece la presenza del carcinoma desta una peritonite di intensità variabile: allora il dolore, il meteorismo, la diarrea, il

versamento dell'essudato nel cavo addominale, possono far sospettare la diffusione al peritoneo di un cancro di altro organo la cui esistenza era già conosciuta: ma quando i fenomeni della peritonite sorgono per effetto della *carcinosi miliare acuta* è molto difficile stabilire la diagnosi.

La *diagnosi* si fonda sull'età dell'infermo, sulla speciale cachessia cancerigna, sulla presenza di tumori, accessibili alla palpazione, sulle metastasi nelle glandole linfatiche vicine (inguinali). Molte volte è quasi impossibile formularla, specialmente quando si tratta di cancro primitivo.

La *prognosi* è letale.

La *cura* è sintomatica. Si cercherà di sostenere le forze dell'infermo con opportuna alimentazione, coi tonici e coi ricostituenti: si combatteranno i dolori coi cataplasmi sull'addome ed anche coll'oppio o colla morfina ricordando però di somministrare questi rimedi a man sospesa.

VOLUME TERZO

PARTE TERZA

PATOLOGIA SPECIALE MEDICA

MALATTIE DA INFEZIONE

Malattie da infezione

LEZIONE 1.

VAJUOLO.

Il vajuolo è una malattia infettiva esantematica, contagiosa, caratterizzata da una eruzione di pustole speciali sulla cute e sulle mucose.

Etiologia. — Si son fatte molte ricerche per stabilire quale fosse il microrganismo specifico del vajuolo. Cito a questo proposito i lavori di Coze, Feltz, Chauveau, Keber, Hallier e Zurn, Baudouin, Weigert, Chon, Golgi, Klebs, Bareggi ecc. Nella mia Clinica il dott. Marotta ha fatto uno studio accurato, dal quale risulta che nella linfa delle vescicole vajuolose che non contengono ancora del pus esiste uno speciale *micrococco tetragono*, che si è potuto isolare in culture pure e che inoculato ai vitelli ha prodotto le pustole vacciniche. Ad ogni modo qualunque sia l'agente specifico del vajuolo, esso non appartiene alla categoria dei microrganismi ubiquitarii: si trova invece in parti circoscritte e ciò spiega perchè la malattia decorre in modo epidemico e si sviluppa solo quando viene introdotta in un paese da un individuo affetto.

Il microrganismo del vajuolo si trova nelle pustole e la sua massima virulenza l'ha appunto quando le pustole si sviluppano: una volta formatesi le pustole i microrganismi diminuiscono.—Essi hanno una grande resistenza, si comunicano ad altri individui per contatto diretto e si introducono nell'organismo per mezzo delle mucose: così si è visto che le croste vajuolose messe nella mucosa nasale o ingerite hanno determinato la malattia. È dubbio se la pelle intatta possa assorbire il microrganismo, certo è però che basta una piccola scalfittura perchè tale assorbimento abbia luogo.—Il contagio del vajuolo non è trasmissibile esclusivamente da persona a persona; anche gli abiti ed il pulviscolo che si forma intorno agli infermi possono far da veicolo all'agente specifico, che può esser trasportato perciò per mezzo dell'aria nelle case vicine a quelle ove trovansi infermi di vajuolo.

Il vajuolo si può osservare in tutte le età, lo si è riconosciuto anche nel feto, però d'ordinario i bambini nel primo anno di vita vi sono meno soggetti. Una volta soffertolo, d'ordinario l'organismo resta preservato da attacchi successivi almeno per un lungo periodo: il vajuolo va dunque nella categoria di quei morbi infettivi che si soffrono una volta sola. Su questa conoscenza, come vedremo, è fondata la pratica della vaccinazione, alla quale dobbiamo se oggidì il vajuolo non fa più strage come successe verso la fine del Medio-Evo.

Sintomatologia. – Esistono diverse forme di vajuolo: innanzi tutto vi è il *vajuolo vero*, poi la *vajuoloide* che è una forma spuria, mite, del vajuolo vero.

Il vajuolo vero si sviluppa circa 10-14 giorni dopo avvenuta l'inoculazione: è questo il periodo di incubazione durante il quale non si verifica alcun disturbo o tutto al più l'individuo è preso da malessere, debolezza, disturbi digestivi che non hanno nulla di caratteristico. — Viene poi il *periodo d'invasione*. La malattia comincia colla febbre piuttosto alta (40-41) che sorge con un brivido forte, ovvero con brividi ripetuti; l'infermo accusa cefalalgia, dolori al dorso ed ai lombi, oppressione epigastrica: talvolta vi è delirio e nei bambini non di rado si verificano convulsioni. Questi sono in succinto i fenomeni principali del periodo di invasione.

Prima del periodo eruttivo suole osservarsi un *esantema prodromico*, diverso da quello caratteristico del vajuolo, e che è costituito da macchie rosse estese specialmente sul tronco e sugli arti: talora sorge anche un *esantema emorragico* sparso su tutto il corpo ma sopra tutto all'epigastrio e sul triangolo di Simon nella faccia interna delle cosce. In questi casi l'esantema emorragico non deve confondersi col vero vajuolo emorragico e la sua presenza non rende più grave la prognosi.

Trascorsi così i primi tre o quattro giorni, la febbre diminuisce di molto e contemporaneamente compare l'esantema vajuoloso: è questo il *periodo d'eruzione*.

L'esantema comincia dal volto, dal capo e si estende poi alle mani, ai piedi, al collo, al torace ed infine invade il ventre e gli arti inferiori. Incomincia sotto forma di piccole macchie rosse, distinte, o disposte a corimbi o confluenti. Ben presto tali macchie diventano prominenti, così che in un paio di giorni si convertono in papule, sull'apice delle quali si forma una vescicola ripiena di siero e che presenta un infossamento al centro (*ombelico*). Il contenuto di questa vescicola ombelicata diviene gradatamente più torbido e verso il 6.° giorno della eruzione (9.° della malattia) esse contengono pus, e la pustola vajuolosa è completa. Quando le pustole sono numerose possono confluire ed il volto dell'infermo ne resta deturpato sì da essere irreconoscibile. In questo *periodo di suppurazione* la febbre ritorna ad elevarsi. Nel vajuolo

dunque abbiamo una *febbre iniziale* durante il periodo d'invasione, poi un periodo di febbre più mite o anche di apiressia durante l'eruzione, e quindi di nuovo la *febbre suppurativa* nel periodo di formazione delle pustole.

Viene da ultimo *il periodo di disseccamento* durante il quale le pustole si disseccano: alcune si rompono e il pus in esse contenuto si dissecca formando delle croste giallastre che dopo alcuni giorni si distaccano. La febbre decade gradatamente, la tumefazione della cute scompare e l'infermo si avvia alla guarigione. Col distacco delle croste spesso restano sulla cute macchie pigmentali che poco per volta si cancellano: quando però la cute è stata distrutta dalla grande estensione del processo suppurativo restano per tutta la vita delle cicatrici caratteristiche, che deturpano il volto in modo notevole.

Le pustole non sorgono solo sulla cute ma anche sulle mucose; possono quindi riscontrarsi nella bocca, nella congiuntiva, nel naso ecc.

Come in quasi tutte le malattie infettive acute, la milza si mostra ingrandita, specialmente nel diametro trasversale, fin dai primi giorni della malattia.

Vi sono alcune forme gravi di vajuolo nelle quali la mortalità è notevole. Ciò si avvera nel così detto *vajuolo confluente* caratterizzato dall'abbondanza delle pustole che sono vicinissime tra loro e quindi da una suppurazione estesa che può determinare fenomeni piemici. Ancora più grave è il *vajuolo emorragico* in cui la guarigione è difficile. Un po' di sangue può vedersi nelle pustole di individui cachettici, emofilici, ma ciò non ha che fare col vero vajuolo emorragico: in questo il versamento di sangue si produce nelle pustole ed anche nella cute, nelle mucose, negli organi interni e bene spesso si avvera la morte. Si distingue anche la così detta *porpora vajuolosa* ancor più maligna, che comincia coi fenomeni soliti del vajuolo (dolori sacrolombari, febbre ecc.) che però hanno una intensità maggiore: nei primi 2 giorni la cute diviene fortemente iperemica, si verificano in essa emorragie più o meno estese: vi sono gravi disturbi gastro-intestinali, e ben presto la morte si avvera prima che sia completamente manifesta la eruzione vajuolosa.

Di fronte a queste forme che sono l'espressione dell'infezione la più grave, perchè si ha una vera dissoluzione del sangue, noi riscontriamo ancora le forme leggiere, cioè la vajuoloide e la febbre vajuolosa. Nella prima l'esantema è scarso, poche pustole sparse sul volto e sul tronco; a dir vero la vajuoloide non è altro che lo stesso vajuolo che si sviluppa in un terreno ad esso poco favorevole ed infatti questa forma si osserva a preferenza nei vaccinati i quali però non siano completamente immuni. Nella febbre vajuolosa poi non esiste l'esantema e tutto il quadro clinico si limita ai fenomeni del periodo d'invasione;

febbre alta, dolori sacrali, cefalalgia, anche deliri: questo periodo costituisce da sè solo tutta la malattia che al più in 5 o 6 giorni termina colla guarigione.

Complicanze. — Nel vajuolo oltre gli ascessi, i flemmoni, le piaghe da decubito e le gangrene, si possono osservare complicazioni da parte dei vari apparecchi: così p. e. nei casi gravi si può sviluppare la bronchite, la bronco-pneumonite, la pleurite purulenta: nella laringe le pustole possono esser punto di partenza di estese ulcerazioni, di pericondrite laringea ed anche di edema della glottide.

Nell'occhio le pustole possono provocare cheratiti, iriditi, congiuntiviti purulente, coroiditi: nell'orecchio è facile l'otite media purulenta e la perforazione del timpano: non infrequenti sono le flogosi articolari e in parecchi casi la parotite e l'orchite.

Da parte dei reni la nefrite è piuttosto rara quantunque spesso l'urina dei vajuolosi contenga un po' di albumina.

Diagnosi. — La diagnosi è quasi ovvia quando l'eruzione vajuolosa caratteristica è sviluppata: ma nello stadio di invasione è possibile sospettare che si tratti di vajuolo, se bene non si possa stabilire tal diagnosi con certezza. Bisognerà tener conto della esistenza del vajuolo in modo epidemico, dei dolori sacrali, dell'esantema prodromico descritto, ma con tutto questo molte volte non si potrà sempre differenziare il vajuolo dal morbillo e dalla scarlattina se non quando l'esantema è ben manifestato.

Prognosi. — Se il periodo d'invasione si presenta con sintomi gravi non bisogna per questo allarmarsi troppo, perchè potrebbe poi seguire un vajuolo leggiero. In generale però i sintomi nel 1.° periodo sono in rapporto colla intensità del male.

Nelle forme ad andamento regolare senza complicanze la prognosi per lo più è lieta; ancor più lieta nella vajuoloide e nelle semplici febbri vajuolose: riservatissima invece nel vajuolo emorragico e nella porpora vajuolosa che quasi costantemente determinano la morte.

Cura. — La cura del vajuolo deve essere considerata sotto un duplice aspetto: vi è una cura *diretta* ed una *profilattica*. La cura diretta si riferisce all'igiene dell'ammalato, il quale deve essere tenuto in una temperatura uniforme e fresca curando la ventilazione della stanza e la disinfezione delle biancherie e degli oggetti usati dall'infermo: sono utili all'uopo le polverizzazioni di acqua fenicata intorno al letto dell'ammalato. L'*alimentazione* sarà composta di latte, brodo e qualche uovo, e per bevanda si daranno abbondanti limonee idrocloriche. Gli acidi sono antisettici ed abbassano la temperatura febbrile: nel vajuolo poi sono tanto più da raccomandarsi in quantochè ho potuto col Dottor Marotta riconoscere che il microrganismo del vajuolo si sviluppa facilmente nei mestrui alcalini.

In alcuni casi bisogna ricorrere agli antisettici e fra questi è preferibile l'acido fenico o meglio il fenato di soda in capsule: se ne possono dare 6-10 capsule al giorno, giacchè ciascuna capsula (Arena) contiene 20 centigr. del rimedio. Se la temperatura è elevatissima si può ricorrere al bagno o agli antifebbrili (chinina, antipirina). Nelle forme depressive si prescriveranno gli eccitanti.

Localmente raccomando l'uso delle compresse fredde, le pezzuole bagnate nell'acqua fredda fenicata e applicata sul volto recano sollievo all'infermo e diminuiscono l'iperemia.

La *cura profilattica* è l'unico mezzo sicuro per impedire lo sviluppo del vajuolo. Essa consiste nella *vaccinazione.*

Vaccinazione. — Presso i Cinesi e gli Indiani si è fin dai tempi remoti inoculato il vajuolo a scopo profilattico. Questi popoli si sono serviti al riguardo delle croste e dei panni dei vajuolosi, ma con tale pratica qualcuno invece d'avere il vajuolo benigno moriva e poi si propagava l'infezione maggiormente. Nel 1717 Lady Montague a Costantinopoli inoculò i suoi figli, ed altri in seguito praticarono questo trattamento. Il merito però di aver data base scientifica alla vaccinazione spetta a Edoardo Jenner chirurgo inglese. Questa scoverta, che si può considerare come la più importante di questi ultimi secoli, fu accettata ben presto da tutti i medici. In Italia fra i più strenui difensori e propagatori della vaccinazione ricordo il nome di Salvatore De Renzi.

In che consiste la vaccinazione? Non solo l'uomo va soggetto al vajuolo: altri animali ancora possono presentare questa malattia: così p. e. abbiamo un *vajuolo ovino*, un *vajuolo equino*, un *vajuolo vaccino*. Ora il vajuolo ovino è grave, si diffonde per tutto il corpo e produce grande mortalità: quello equino che si limita alle gambe dei cavalli è più mite. Ancor più mite poi è il vajuolo vaccino che è costituito da poche pustole vajuoliformi, le quali si sviluppano sopra tutto sulle mammelle delle vacche. Se si prende la linfa contenuta in queste pustole e la si inocula all'uomo, questo resterà poi preservato dal vaiuolo. Infatti per effetto della vaccinazione l'uomo va soggetto ad una malattia benigna, ad un vajuolo dirò così locale con pochi e leggieri fatti generali: ora siccome l'aver sofferto una volta il vajuolo preserva da attacchi ulteriori, così l'aver sofferto il vajuolo vaccinico, cioè lo stesso vajuolo molto attenuato, stabilisce nell'organismo l'immunità contro il vajuolo vero.

Non basta però vaccinarsi una volta sola: infatti l'immunità conferita dalla vaccinazione non è indefinita e quindi è da raccomandare dopo un certo numero di anni (7 a 10 anni) la *rivaccinazione*: che è poi utilissima in tempo di epidemia.

La vaccinazione si fa in due modi: sia prendendo la linfa dalla pu-

stola della vacca (vaccino-animale), sia prendendola dalla pustola che si produce in un individuo vaccinato (vaccino umanizzato). La linfa da usare può adoperarsi appena ottenuta oppure può conservarsi in appositi tubolini, vetrini ecc. ed essere adoperata dopo parecchio tempo. Il miglior modo di vaccinare consiste nel fare 2 o 3 incisioni superficiali sulla cute del braccio sinistro a preferenza e poi su queste incisioni applicare la linfa aspettando che vi si dissecchi prima di ricoprire il braccio cogli abiti.

Nelle bambine però sarà preferibile fare l' inoculazione alle gambe per non lasciare sulle braccia le cicatrici.

Dopo 3 o 4 giorni comincia la tumefazione ed il rossore nel punto d'inoculazione: in 7, 8 giorni le pustole vacciniche sono complete, poi si disseccano lasciando la solita cicatrice indelebile. I disturbi generali che accompagnano la formazione di queste pustole sono talora leggierissimi: qualche volta però si manifesta un po' di febbre, cefalalgia ed in qualche caso il vomito. Le glandole sottoascellari si tumefanno e divengono dolenti. Del resto tali disturbi cessano in breve tempo.

Come tutte le scoperte anche quella della vaccinazione ha avuto i suoi detrattori: si è detto che l'uso del vaccino umanizzato può propagare p. e. la sifilide; si è parlato di eresipela vaccinica ecc. Ma l'eresipela è rarissima e poi non sorge per la vaccinazione in sè stessa ma per la piccola ferita che si deve necessariamente produrre.

Oggi è generalmente preferito il vaccino animale a quello umanizzato e così si evita anche il lontano pericolo della inoculazione della sifilide.

VARICELLA.

È anche questa una infezione acuta esantematica, contagiosa, che è stata confusa da alcuni col vajuolo e da altri identificata colla vajuoloide, ma che si distingue bene da queste malattie per caratteri del tutto propri.

Etiologia. — Che la varicella sia contagiosa nessuno mette in dubbio, ma non ancora si conosce il microrganismo che la produce. Questa malattia decorre in modo epidemico, però se ne osservano anche casi sporadici. Essa attacca esclusivamente i bambini prima dei 10 anni, oltre questa età è rarissima. Si è da molti negata la inoculabilità della varicella, altri però hanno ottenuto risultati positivi (Steiner ed Hesse) giacchè all' 8.° giorno si è avuta una eruzione generale.

Sintomatologia. — Dopo un periodo di inoculazione di 12-18 giorni, durante il quale in qualche caso si possono avere vaghi fenomeni di malessere, si manifesta febbre non molto elevata e quasi contempo-

raneamente si verifica sulla cute ed anche un po' sulla mucosa orale e faringea un'eruzione di piccole macchioline rossastre le quali in breve tempo si trasformano in vescicole, il cui contenuto da principio rossastro in seguito si intorbida e diviene biancastro. Raramente queste vescicole si trasformano in vere pustole: d'ordinario al 4-6 giorno si disseccano restando una piccola crosta brunastra che verso il 10° giorno si distacca. L'eruzione delle vescicole varicellose non comincia mai dal volto bensì dal tronco. Il numero delle vescicole può essere notevole, più spesso è scarso: così p. e. se ne possono trovare da 10 a 100 a 500 sparse per tutto il corpo. La loro grandezza è d'ordinario quella d'una lenticchia, se ne trovano però di più piccole come una testa di spillo e di più grandi come una moneta da 5 cent. e anche più. — Le vescicole varicellose rimangono quasi sempre isolate, non confluendo che in casi rarissimi.

Diagnosi. — È facile, benchè alcuni l'abbiano confusa col vajuolo: basterà badare che l'eruzione nella varicella è contemporanea quasi alla febbre e non comincia mai dal volto; le vescicole varicellose non sono quasi mai ombelicate come quelle vajolose e poi il decorso della malattia e lo stato generale dell'infermo sono differenti nelle due malattie come abbiam veduto più innanzi.

Prognosi. — È lieta, ottenendosi sempre la guarigione.

Cura. — L'igiene, l'isolamento dell'infermo per evitare il contagio ad altri, la dieta liquida se vi è febbre, il riposo e qualche bevanda acidula sono mezzi curativi più che sufficienti, stante la poca entità della malattia.

LEZIONE II.

MORBILLO.

Etiologia. — Il morbillo è una infezione acuta contagiosa il cui germe è volatile, giacchè facilmente si propaga nell'aria, ma è anche fisso aderendo agli oggetti usati dai morbillosi: la tenacità del virus morbilloso è però minore di quella del virus vajoloso e scarlattinoso. Nello stato attuale della scienza non possiamo ancora indicare quale sia il micro-organismo che produce il morbillo: si sono fatti tentativi di cultura da moltissimi osservatori ed anche nella mia Clinica ma finora senza risultati soddisfacenti. Quello che si sa è che il virus morbilloso si trova a preferenza nel secreto delle mucose degli infermi e sopra tutto nel muco delle vie aeree: forse esiste anche nelle lagrime: inoltre esso può trovarsi nel sangue, giacchè le inocu-

lazioni fatte col sangue dei morbillosi hanno riprodotto la malattia. Le squamette epidermiche possono forse per un certo tempo ritenere il germe del morbillo.

Questa malattia va annoverata fra le infezioni che si soffrono una sola volta: sono rari i casi di recidiva del morbillo. Il *sesso* non ha alcuna influenza, non così l'*età*: infatti il morbillo è una malattia che colpisce i bambini a preferenza. La ragione di questo fatto però si è che la disposizione ad ammalare di morbillo essendo grandissima nell'uomo, a segno che quasi tutti soffrono questa malattia, e d'altra parte essendone molto diffuso il germe, i bambini che non hanno ancor avuto il morbillo ne sono ben presto attaccati, mentre gli adulti ne sono d'ordinario preservati perchè già l'hanno sofferto una volta. Ciò si è potuto constatare nella nota epidemia delle isole *Färoe* dove per oltre 60 anni non si era verificato un sol caso di morbillo: al giungere di una nave avente a bordo degli infermi scoppiò un'epidemia così estesa che di 7782 individui ne furono colpiti oltre 6000 senza alcuna distinzione di età (Panum). Furono risparmiati i vecchi che avevano già sofferto il morbillo nella epidemia di 65 anni prima. I bambini poppanti fino al 6° mese di età sembra sieno meno disposti ad ammalare di morbillo.

Nelle grandi città il morbillo è divenuto quasi endemico: di tanto in tanto però si estende epidemicamente. È nei piccoli paesi che si verificano le epidemie in modo chiaro e riesce quasi sempre dimostrarne il nesso etiologico coll'arrivo di infermi di tale malattia. Quando per molti anni una località è stata immune dalla malattia, questa si estende grandemente mostrando quasi diffusione pandemica.

Riguardo alle stagioni dirò che sopra tutto il morbillo si mostra nell'inverno: però può osservarsi benissimo in qualunque tempo.

Sintomatologia. — Come tutte le malattie esantematiche il decorso del morbillo si suol dividere in periodi: non bisogna però credere che questa divisione sia rigorosamente esatta: la si fa a scopo didattico ma in realtà è alquanto artificiale. Ad ogni modo eccola: 1.° Periodo di incubazione. 2.° Periodo prodromico. 3.° Periodo di eruzione. 4.° Periodo di efflorescenza. 5.° Periodo di desquamazione o meglio di defurfurazione.

Il periodo di incubazione, cioè quello durante il quale il germe è penetrato nell'organismo ma non si è ancora manifestato, dura in media 9 a 10 giorni. Alcune volte esiste lieve malessere e in qualche caso anche lievi oscillazioni della temperatura che si eleva verso sera e in altre ore si abbassa anche più del fisiologico. Spesso però il periodo di incubazione non mostra alcun sintoma. Viene poi il periodo dei prodromi che molti moderni chiamano *di invasione* ed altri meglio *enantematico*, giacchè in questo periodo già succede l'eruzione ma sulla superficie interna del corpo, cioè sulle mucose (*enantema*).

In questo periodo esiste la *febbre* che nel morbillo ha caratteri speciali. Essa comincia bruscamente e si eleva il primo giorno ad una altezza piuttosto rilevante (39°–40°) preceduta da leggieri brividi: poi il giorno seguente rimette in modo notevole, sicchè talvolta al mattino la temperatura è quasi fisiologica: la sera però si eleva ma per lo più non di molto: il terzo giorno succede come nel secondo. Dunque abbiamo un primo periodo febbrile che corrisponde alla eruzione sulle mucose, cioè all' *enantema*.

La durata di questo periodo è di tre giorni in media, trascorsi i quali la temperatura sale nuovamente ad un grado ancor più elevato (40°–41°) e poi si manifesta l' eruzione sulla cute. Questa è la seconda febbre che corrisponde all' eruzione cutanea, cioè all' *esantema*.

L' altezza della febbre spiega molti fenomeni che si possono osservare nel morbillo e cioè la cefalalgia, il sopore, il delirio, e qualche volta, negli individui eccitabili, le convulsioni.

Ritornando ora al periodo esantematico dobbiamo studiare l' eruzione sulle mucose. Questa si manifesta sopra tutto sulla mucosa respiratoria e sulla congiuntiva, la quale del resto può considerarsi come appendice della mucosa respiratoria. È difficile sulle altre mucose ma qualche volta può trovarsi su quella faringea, sulla vescicale, nel qual caso vi è stimolo alla minzione, sulla mucosa gastrica e intestinale e quindi sorge il vomito, la diarrea, ecc. La sede prediletta però, ripeto, è la mucosa respiratoria e la congiuntiva palpebrale dapprima, poi anche l' oculare. La congiuntiva è arrossita, esiste lagrimazione e talora anche fotofobia; la mucosa nasale è anche affetta e quindi i bambini starnutano e possono presentare epistassi leggiere. L' affezione della mucosa della laringe e dei bronchi si manifesta spesso con alterazione della voce, con tosse, ecc. Talora insorge lo spasmo laringeo.

Al periodo prodromico o dell' enantema succede il periodo di eruzione o dell' esantema. Questa si compie d'ordinario in 24-36 ore. Comincia per lo più al volto, e sopra tutto intorno alle aperture (bocca, ecc.), alle tempie e poi si diffonde al collo ed al tronco: gli arti presentano l' eruzione meno marcata.

Questa eruzione è costituita nel maggior numero dei casi da piccole macchie rossastre d' ordinario distinte le une dalle altre e che molto spesso presentano nel centro un piccolo rilievo nodulare grande un po' meno d' un acino di miglio, che d' ordinario corrisponde ad un follicolo pilifero. L' esantema quindi appare formato da piccole papule follicolari. Del resto l' eruzione non si presenta sempre coi medesimi caratteri, e quindi si distinguono i *morbilli leves* fatti da macchioline levigate, i *morbilli papulosi* caratterizzati dalle descritte papule follicolari, i *morbilli vescicolosi* dovuti alla trasformazione delle papule in vescicole, i *morbilli miliares* che sono anche vescicolari, ma in cui

le vescicole sono piccolissime, i *morbilli confluentes*, quando le macchioline confluiscono, ed infine i *morbilli haemorragici* quando si verificano emorragie capillari nelle macchie o nelle papule.

L' eruzione del morbillo, specialmente a principio, essendo un fatto semplicemente congestivo, succede che colla pressione digitale le macchie scompariscono per ricomparire subito appena cessata la pressione. D' ordinario in 36, 48 ore l' esantema raggiunge il suo massimo sviluppo e si diffonde su quasi tutto il corpo. Qualche volta però esso si manifesta in modo *rudimentario* ed in tal caso è molto scarso e limitato a poche macchie sulle guancie, sul petto, ecc. Trascorso questo tempo la febbre diminuisce rapidamente, cioè per crisi e si manifesta il periodo di *efflorescenza*, durante il quale le macchie cutanee impallidiscono; contemporaneamente i fatti catarrali diminuiscono di intensità. Da ultimo comincia il periodo di *desquamazione* che sarebbe meglio detto di *defurfurazione*, giacchè non si tratta di vere lamelle o squame ma piuttosto di *forfora*, che si distacca dalla cute dell' infermo.

Tutta la malattia, come l' abbiamo descritta, ha una durata media di 8-10 giorni.

Complicanze. — Il morbillo per sè stesso è una malattia benigna, ma può dar luogo a complicanze diverse, alcune delle quali possono menare a morte l' infermo. Non parlo delle complicanze più comuni, quali il catarro bronchiale, laringeo, ecc. che accompagnano d'ordinario il morbillo e che anzi fanno parte di esso, giacchè son dovute all' enantema. Abbastanza spesso però queste affezioni si diffondono e quindi si può manifestare una *pneumonite lobulare secondaria* della quale si può avere il sospetto nel vedere la febbre che continua e la difficoltà del respiro; l' esame fisico del torace, che nel morbillo non si deve mai trascurare, trasformerà il sospetto in certezza.

Altre complicanze possibili sono la pleurite, la pericardite, la parotite, ecc. Anche gli occhi possono essere offesi gravemente da una congiuntivite purulenta, da una cheratite, iridite, ecc. Si è osservata in qualche caso anche l' otite purulenta dell' orecchio medio. Lo stesso dicasi per la *difterite morbillosa* assai più rara della scarlattinosa.

Da parte dell' intestino si osservano abbastanza spesso diarree profuse e talvolta di carattere dissenterico. I reni possono presentare la nefrite: ma anche questa è una complicanza rara.

Decorso. Esiti. — Il morbillo regolare, come abbiam visto, dura 8-10 giorni e termina colla guarigione. Vi sono però delle forme leggerissime che durano pochi giorni, e delle forme gravi. In queste la febbre è molto alta, si manifestano facilmente disturbi nervosi e sorgono complicanze precoci e gravissime. Il così detto morbillo emorragico che si accompagna a diatesi emorragica generale è una forma grave per quanto fortunatamente rara.

Uno dei postumi abbastanza comuni del morbillo è la *tubercolosi polmonare.* Si è visto che dopo le grandi epidemie di morbillo i casi di tubercolosi aumentano. La ragione di questo fatto si ha considerando che nel morbillo son molto facili le affezioni catarrali delle vie respiratorie e quindi in esse si stabilisce un terreno più propizio allo sviluppo del bacillo tubercolare.

La mortalità comune nel morbillo è del 3 % peró in alcune epidemie gravi è arrivata al 25 %: influisce molto sull'esito funesto la mancanza di pulizia.

Cura. — Trattandosi di una malattia infettiva si potrebbe pensare all'isolamento come mezzo profilattico. Io però non credo che si debba adottare l'isolamento, ed ho sostenuto tale tesi anche nella commissione sanitaria. Il morbillo infatti è una malattia che la soffrono tutti, quindi l'isolamento è inutile e solo è raccomandabile quando l'epidemia è intensa, con predominio di forme emorragiche e quando i bambini sono deboli, presentano affezioni scrofolose ec.; sarà in questi casi buona cosa allontanarli dal centro d'infezione.

Una volta manifestata la malattia l'igiene bene intesa concorrerà grandemente nella cura. Non si debbono sagrificare i poveri infermi sotto le pesanti coverture in stanze ermeticamente chiuse come si è usato e si usa ancora da molti oggidì. Le coperte debbono essere leggiere, la camera bene aerata, le biancherie mutate spesso.

Internamente giovano le bevande abbondanti, come p. e. la limonea idroclorica diluita, che aumentando la quantità dell'urina facilitano l'eliminazione dei principii infettivi dall'organismo.

Come alimento si prescriverà la solita *dieta febbrile* composta di latte, brodo e uova.

Contro la febbre elevata si darà l'antipirina, e in qualche caso si potrà ricorrere anche al bagno fresco.

Se si manifesta depressione nelle forze si useranno gli eccitanti diffusivi (*alcool*).

Sopra tutto poi si sorveglierà attentamente l'infermo per riconoscere a tempo e curare le possibili complicanze.

ROSEOLA.

Etiologia. — La roseola è una malattia infettiva acuta contagiosa che è stata identificata dagli autori sopra tutto col morbillo, ma anche colla scarlattina, ritenendosi che fosse una forma anomala di queste malattie. Anche oggidì moltissimi negano alla roseola un posto speciale nella Patologia e continuano a confonderla col morbillo o colla scarlattina. D'altro canto gli studi di molti autori, fra cui cito Thierfelder, Wunderlich, Gerhardt, Ziemssen, Jaccoud, Steiner, Thomas ecc. dimostrano che la roseola è una malattia specifica ben distinta dalle

altre congeneri infezioni. Fra gli argomenti che sostengono questa opinione piacemi citare il più importante che a parer mio ha un gran valore e cioè il fatto che un attacco di roseola non preserva da attacchi successivi di morbillo o di scarlattina: analogamente chi ha sofferto il morbillo o la scarlattina può benissimo andar soggetto in seguito alla roseola.

È duopo dunque ammettere che queste malattie sieno prodotte da agenti diversi, giacchè, se ciò non fosse, l'immunità ottenuta con un attacco d'una di esse dovrebbe valere anche per le altre.

La roseola si diffonde per contagio e noi vediamo infatti che quando un bambino infermo ha contatto con molti altri, come succede p. e. nelle scuole, si avverano fra questi ultimi parecchi casi della malattia. Oltre che per contatto diretto il contagio può essere favorito anche dall'uso degli oggetti adoperati dagli infermi, giacchè i germi si fissano ad essi come succede per molte altre malattie infettive.

Le condizioni individuali che predispongono maggiormente alla roseola sono le seguenti. Riguardo all'età i bambini sono colpiti molto più spesso degli adulti: il sesso non pare abbia influenza speciale.—

Quanto alla condizione sociale si nota che a preferenza sono colpiti i bambini appartenenti alle classi meno agiate, perchè questi più facilmente si espongono al contagio essendo meno sorvegliati.

Sintomatologia.—La roseola ha un periodo di incubazione di circa 3 settimane: per lo più durante questo tempo non si manifestano disturbi notevoli o è avvertito appena lieve malessere. La malattia comincia colla febbre che è poco elevata raggiungendo al massimo i 39; contemporaneamente si stabiliscono catarri della mucosa nasale, della congiuntiva, della faringe e talvolta anche della laringe e dei bronchi. Gli infermi hanno quindi spesso starnuti, lagrimazione, tosse, leggiera difficoltà alla deglutizione dovuta alla tumefazione delle tonsille. Se in questo periodo si osservano le fauci vi si riscontra un arrossimento uniforme oppure a chiazze e si nota un po' di tumefazione delle tonsille. Ciò indica che è avvenuta l'eruzione sulle mucose.

Dopo 3 a 4 giorni comincia l'eruzione cutanea che apparisce dapprima al capo e poi si diffonde al resto del corpo, con questo di particolare che, quando giunge al suo acme nelle regioni invase per ultime, già è scomparsa o quasi in quelle invase da principio.

L'esantema risulta di numerose macchie rosse per lo più grandi come una lenticchia, ben delimitate dalla cute sana circostante. L'apparizione di esso segna il finir della febbre, al contrario di quanto succede nel morbillo in cui invece l'eruzione cutanea è accompagnata da aumento notevole della temperatura.

Dopo pochi giorni l'esantema impallidisce e scompare senza notevole desquamazione. Non essendovi altri fenomeni degni di nota oltre quelli accennati, gl'infermi molte volte non si curano neppure di mettersi a letto.

Diagnosi. — La roseola è spesso confusa col morbillo. Per evitare l'errore si deve badare in primo luogo all'altezza della febbre che è assai maggiore nel morbillo: inoltre come ho già accennato la febbre del morbillo aumenta col comparire dell'esantema, mentre quella della roseola cessa. Anche il catarro delle mucose nella roseola è più leggiero che nel morbillo e le complicanze son molto rare.

Da ultimo ricordo che l'eruzione roseolare è fatta da macchie ben distinte ed a contorni netti, mentre in quella del morbillo le macchie sono per lo più frastagliate ed irregolari nei margini.

Cura. — Non vi è alcun bisogno di speciale medicazione: ci accontenteremo quindi di mantenere l'infermo nelle migliori condizioni igieniche possibili e di combattere i fatti catarrali nel caso che divenissero troppo molesti.

LEZIONE III.

SCARLATTINA.

Etiologia. — Anche la scarlattina è una malattia acuta, contagiosa, esantematica. Non si conosce ancora esattamente il micro-organismo che la produce: vi sono a tale proposito molte ricerche, fra le quali cito quelle di Coze, Feltz, Riess, Haller ecc. che hanno trovato speciali micrococchi nel sangue degli scarlattinosi ottenendo anche la morte con fenomeni febbrili negli animali sui quali avevano praticato inoculazioni.

Il virus scarlattinoso è dotato di una grande tenacità, molto superiore a quella del virus morbilloso: può conservare la sua forza per molti mesi, aderendo agli oggetti, agli abiti, alle pareti delle stanze ecc. La scarlattina è una malattia eminentemente contagiosa: basta una brevissima dimora nella stanza d'un infermo per contrarla: in molti casi non si può però determinare la fonte del contagio appunto per la sua notevole tenacità, giacchè potendo esso aderire per mesi ed anni a diversi oggetti è ben difficile sapere se e quando questi sono stati usati da qualche infermo di scarlattina.

La *predisposizione* ad ammalare di scarlattina non è diffusa come quella del morbillo e del vajolo: molti individui quindi si mostrano refrattarî alla infezione scarlattinosa, ed anche quando in una famiglia ove si trovano molti bambini si verifica un caso della malattia, non tutti gli altri bambini, benchè esposti al contagio, sono

colpiti, cosa che invece succede bene spesso pel morbillo ed anche pel vajuolo se i bambini non sono vaccinati.

D' ordinario la scarlattina si soffre una sola volta, giacchè il primo attacco stabilisce l' immunità per successivi attacchi della malattia: i casi di recidiva sembrano però meno rari che per le altre infezioni fin' ora studiate.

Riguardo all' età sono colpiti più facilmente i bambini dai 2 agli 8 anni: i bambini nel primo anno di vita sono colpiti piuttosto raramente: del resto non mancano casi di scarlattina sviluppatasi nei feti e nei neonati come succede qualche volta pel morbillo. Al di là dei 10 anni la scarlattina diviene rara nuovamente e nei vecchi è eccezionale.

Il sesso e la condizione sociale non hanno una determinata influenza sullo sviluppo della scarlattina: invece certi paesi sono più bersagliati, come p. e. l' Inghilterra, ove la scarlattina è molto più frequente di quel che non lo sia presso di noi. Le stagioni invernali ed autunnali pare favoriscano la diffusione di questa malattia.

La scarlattina decorre epidemicamente, ma nei grandi centri è oramai divenuta endemica, giacchè sempre se ne osservano parecchi casi sparsi qua e là, solo di tanto in tanto si estende per cause ignote e si ha una vera epidemia.

Sintomatologia. — Anche la scarlattina può pel decorso essere divisa in varii periodi e cioè: 1.° Periodo di incubazione. 2.° Periodo di invasione. 3.° Periodo di eruzione. 4.° Periodo di efflorescenza. 5.° Periodo di desquamazione.

Il periodo di incubazione non ha una durata ben stabilita. In generale si ammette che sia di 4-8 giorni: si citano però casi in cui anche il giorno dopo essersi esposti al contagio si è manifestata in alcuni bambini la malattia e non mancano d' altro canto autori che fanno ascendere la durata di questo periodo di incubazione a 12-14 giorni.

Durante il periodo d' incubazione d' ordinario non si ha alcun fenomeno morboso degno di nota e la malattia comincia quindi col periodo di invasione. Di botto il bambino è preso da brividi leggieri o da un brivido forte e poi da una considerevole elevazione della temperatura (40°-41°). L' altezza della febbre è causa dei fenomeni nervosi, come cefalalgia, insonnio o coma, deliri, convulsioni, e sopra tutto vomiti. Esaminando in questo periodo le fauci si vede l' *enantema*, giacchè esse si mostrano arrossite specialmente sul palato molle e sull' ugola: le tonsille sono tumefatte: la comparsa di questo enantema provoca i *fenomeni anginosi* caratteristici della scarlattina e cioè dolori di gola e difficoltà più o meno notevole nella deglutizione. Le glandole sottomascellari sono tumefatte e dolenti alla pressione, il volto è un po' tumido.

Questo periodo d'ordinario dura un giorno solo, ma qualche volta si protrae per 2-3 giorni; poi si manifesta l'esantema. Questo comincia d'ordinario al collo, poi al petto ed al volto, da ultimo agli arti e si diffonde così su tutta la superficie cutanea. L'eruzione comincia con piccoli punticini rossi vicinissimi tra loro e che sembrano poi confluire per opera di un eritema diffuso di colore rosso caratteristico: si vedono spesso sollevamenti a mo' di piccole papule, che corrispondono ai follicoli piliferi. Il rossore diffuso scompare sotto la pressione. È notevole il fatto che mentre la cute è quasi tutta arrossita le labbra ed il mento restano d'ordinario pallidi. Il massimo arrossimento si nota al dorso.

La febbre durante questo periodo si mantiene alta con lievi remissioni mattutine: esiste modico tumore di milza. Dopo 4-7 giorni l'esantema comincia ad impallidire e si ha il periodo di efflorescenza; la febbre diminuisce gradatamente cioè per *lisi* ed in 4-6 giorni la temperatura ritorna al grado fisiologico, i fenomeni anginosi e nervosi scompajono e l'infermo comincia ad avvertire benessere.

Da ultimo viene il periodo di desquamazione: la pelle si screpola, e si distacca a falde più o meno larghe: tale desquamazione è più accentuata nella cute delle mani e dei piedi, e specialmente in vicinanza delle unghie.

Ecco in breve esposto l'andamento della scarlattina a decorso regolare. Ma non sempre le cose vanno a questo modo. Vi sono casi di scarlattina leggerissima (*febbri scarlattinose*), nei quali non si manifesta l'esantema e la malattia si riduce alla febbre ed ai fenomeni anginosi. Vi sono d'altra parte forme gravissime nelle quali la temperatura giunge ad un grado elevatissimo (42°) che terminano rapidamente colla morte. Simili casi sono l'espressione di una grave infezione generale, e per lo più l'esantema non si manifesta. Altre volte invece la gravezza sta nel protrarsi a lungo della malattia con febbre persistente ed elevata. Qualche volta si possono avere delle *forme emorragiche* caratterizzate da emorragie abbondanti sulla cute, sulle mucose ed anche nelle sierose.

L'esantema scarlattinoso può presentare varie modalità: notiamo quindi la *scarlattina papulosa* con formazione di piccole papule follicolari, la *scarlattina miliare* con formazione di piccole vescicole sopratutto numerose sul tronco: la *scarlattina variegata* così detta perchè tra le macchie di color rosso scarlattinoso restano delle striscie di cute normale bianca, ecc.

Uno dei sintomi più costanti è come ho detto costituito dall'*angina:* questa d'ordinario è rappresentata da un semplice arrossimento con tumefazione della mucosa del palato e delle tonsille ed anche, sebbene in grado minore, delle guance, lingua e faccia posteriore della faringe. Ma in alcuni casi il processo non è così semplice e si possono pro-

durre lesioni di maggiore gravezza, come p. e. ascessi nelle tonsille, nel tessuto cellulare del collo ecc.; il pus così formato può infiltrarsi per notevole estensione nei tessuti, giungere fino al mediastino, al pericardio, ecc. Possono anche prodursi ascessi retro-faringei, suppurazione delle glandole linfatiche sottomascellari e cervicali ed in qualche caso anche gangrene in queste diverse sedi.

Si è detto che la scarlattina può complicarsi colla difteria. In realtà ciò può valere per qualche caso, quando contemporaneamente in un paese decorrono le due epidemie, ma è inesatto ritenere che tutte le forme difteriche che si osservano nella faringe, benchè in apparenza identiche a quelle prodotte dalla difteria, sieno dovute al combinarsi di queste due infezioni ed è più giusto ritenere che esse sieno invece prodotte dalla localizzazione in quella sede del virus scarlattinoso, che è ben diverso da quello della difteria.

La *difterite scarlattinosa* è una grave complicanza che basta per sè sola a produrre la morte in parecchi casi: si manifesta verso il principio della seconda settimana e si accompagna a febbre elevata, ad aumento notevole della tumefazione glandolare al collo e all'angolo della mascella; si può avere anche diffusione del processo difterico alla mucosa nasale; invece è rara la diffusione alla mucosa laringea al contrario di ciò che si verifica nella vera difteria.

Oltre le complicanze accennate da parte della faringe, nella scarlattina se ne possono avere molte altre e cioè: otiti purulente che possono essere il punto di partenza di meningiti, ascessi cerebrali ecc.; artropatie varie (*reumatismo scarlattinoso*) e più raramente endocarditi, pericarditi, pleuriti, peritoniti, ecc. I processi gangrenosi e suppurativi possono dar luogo a setticemia e piemia.

Ma una delle complicanze più gravi e più comuni della scarlattina è la *nefrite*. Questa non deve esser confusa colla leggiera albuminuria solita a riscontrarsi nelle malattie acute con febbre alta: infatti col cader della febbre diminuisce e scompare anche l'albuminuria. La vera nefrite d'ordinario si manifesta abbastanza tardi, sopra tutto nel periodo desquamativo ed anche non di rado durante la convalescenza. Da ciò emerge la necessità di praticare sempre l'esame delle urine negli infermi di scarlattina anche quando sembrano quasi guariti. Quando sorge la nefrite si nota spesso vomito, aumento più o meno notevole della temperatura e poi si vedono comparire gli edemi e gli altri fenomeni della nefrite. L'urina si modifica divenendo scarsa e albuminosa, vi si riscontrano *cilindri* cerei, jalini, epiteliali: epitelii renali, leucociti e cruorociti: spesso vi è vera anuria. La forma anatomo-patologica più frequente è quella di *glomerulo-nefrite*.

Riguardo agli altri fatti relativi alla nefrite rimando a quanto ho detto parlando di quest'ultima malattia per non cadere in inutili ripetizioni.

Prognosi. — In generale è riservata, giacchè in media la scarlattina dà una mortalità del 13-18 %, ed anche nei casi leggieri può determinarsi qualche complicanza mortale.

Cura. — Bisogna isolare rigorosamente l' ammalato allontanando da esso i bambini sani; inoltre è necessario mantenere fresca l'aria della stanza, cambiare spesso le biancherie, e disinfettarle convenientemente. Non possediamo alcun farmaco specifico contro la scarlattina, e quindi anche in questa malattia dobbiamo accontentarci della cura sintomatica che sarà diretta in primo luogo contro la febbre mediante gli antipiretici, in qualche caso anche il bagno fresco potrà riuscire utile. Bisogna raccomandare all' infermo che beva molta acqua, sia per aumentare la diuresi, sia per abbassare un po' la temperatura. Contro l' angina si possono fare pennellazioni di acqua fenicata al $\frac{1}{2}$, 1 %; si deve anche badare attentamente alla pulizia della bocca.

Le suppurazioni glandolari richiedono la cura chirurgica; per riguardo poi alla nefrite valga ciò che ho già detto a proposito di questa malattia. Si sogliono fare unzioni con grasso, lardo, olio sulla cute degli infermi, ed in verità tale pratica qualche volta riesce utile, anche per abbassare un po' la temperatura.

Nelle forme di reumatismo scarlattinoso l' acido salicilico spesse volte è stato adoperato con vantaggio.

LEZIONE IV.

ERESIPELA.

Etiologia. — La risipola è una malattia acuta contagiosa che si avvicina al gruppo delle infezioni esantematiche, giacchè è costituita da una infiammazione speciale della cute, che si mostra fortemente arrossita ed infiltrata.

Essa è prodotta da un micro-organismo speciale, il quale sembra assodato che non possa penetrare attraverso la cute e le mucose se non esiste in esse una lesione di continuo. Ciò vale non solo per la così detta *risipola traumatica*, ma ancora per la *risipola primaria*, giacchè è oramai riconosciuto da tutti che anche in quest' ultima esistono piccole lesioni per le quali il virus può penetrare, come p. e. un eczema, una rinite, una scalfittura e che so io. Ed allora la distinzione accennata di risipola *primitiva* e risipola *secondaria* a traumi non è esatta, giacchè tutte le risipole sono secondarie ad una lesione di continuo più o meno ampia.

Qual' è il germe produttore della risipola? Anche prima che la batteriologia avesse fatto i meravigliosi progressi degli ultimi tempi si riteneva che la risipola fosse una malattia contagiosa e si erano fatte molte ricerche per scoprire l' agente specifico di essa. Ma dobbiamo sopra tutto al Fehleisen la dimostrazione accurata dell' esistenza di speciali micrococchi produttori della risipola. Questi micrococchi sono perfettamente sferici ed hanno tendenza ad unirsi in forma di streptococchi: essi assomigliano molto allo streptococco che determina la formazione del pus. Le catene degli streptococchi eresipelatosi si uniscono spesso in forme svariate, talora elegantissime, imitando l'aspetto di foglie, di felci ecc.

Per dimostrare che l' eresipela è realmente prodotta da questo streptococco del Fehleisen si sono fatte delle inoculazioni colle colture di esso ed infatti anche la 10ª-15ª generazione ha riprodotta la malattia. Simili inoculazioni si son fatte anche sull'uomo e sempre con risultato positivo. Un particolare importante si è che inoculando le dette colture nel sangue non si produce l' eresipela, mentre facendo l' inoculazione nel connettivo sottocutaneo si vede p. e. nei conigli svilupparsi la risipola dopo 15-16 ore. Ciò dimostra che l'eresipela è una infezione *locale*.

Se l' inoculazione si fa breve tempo dopo guarito l'animale o l'uomo dalla risipola non si sviluppa la malattia; tante volte questa immunità dura parecchi mesi, trascorsi i quali una nuova inoculazione riproduce la risipola; anzi succede assai spesso che chi ha sofferto precedentemente la malattia in seguito la presenta con molta facilità altre volte.

Stabilita la causa efficiente dell' eresipela vediamo ora le cause predisponenti e determinanti. Quanto al sesso le donne sono colpite un po' più facilmente e riguardo all' età sono preferiti i giovani, L' eresipela decorre in modo epidemico, tuttavia non sono rari i casi isolati. Cause determinanti possono essere tutte le lesioni di continuo grandi o piccole della cute; così p. e. le ferite, le operazioni chirurgiche, le scalfitture, un' eczema, una rinite catarrale, l'ozena ecc. sono tutte possibili porte d' entrata del virus eresipelatoso.

Un tempo nelle sale chirurgiche spesso si manifestava l' eresipela, ma oggi la rigorosa applicazione dell' antisepsi ha reso molto più rara tale complicanza.

Anatomia patologica. — Si tratta di una infiammazione con essudato che occupa lo spessore del derma non solo ma anche il connettivo sottocutaneo, e spesso ancora si estende agli strati sotto-epidermici. Queste diverse parti mostrano al microscopio una infiltrazione siero-cellulare o fibrino-cellulare. Spesso si formano delle bolle o delle vescicole e talora il contenuto di queste divien purulento così che si trasformano in pustole (*eresipola pustolosa*). Può verificarsi anche la

necrosi o la gangrena di parte dei tessuti colpiti ed allora la risipola dicesi *gangrenosa*.

Sintomatologia. — Il periodo di incubazione dell'eresipela è breve: non dura d'ordinario più di uno a tre giorni. Durante questo periodo possono aversi dei prodromi come malessere, debolezza, mancanza d'appetito: spesso tali prodromi mancano e la malattia comincia colla febbre.

I caratteri della febbre della risipola sono i seguenti: suol cominciare rapidamente, per guisa che in poche ore raggiunge un grado elevato. Spesso è accompagnata da un brivido intenso o da brividi ripetuti.

La temperatura è molto alta, raggiunge i 40°, i 41° e va anche oltre. In alcuni casi si mantiene intorno a questi gradi senza remissioni notevoli; altre volte si notano oscillazioni tanto forti da far sì che verso il mattino la febbre sia di due a tre gradi minore che alla sera.

La durata della febbre è di 7 ad 8 giorni nei casi ordinari: però ciò non è costante, giacchè può durare meno o più secondo i casi. La defervescenza si avvera rapidamente per *crisi*. Tante volte però succedono nuovi attacchi e allora la febbre risale subito.

Vi sono i casi di risipola migrante che possono durare molto a lungo perchè mentre il processo è sulla via della risoluzione in un punto, si estende poi ad altre parti. In generale però ogni risipola tende ad estendersi nelle parti vicine.

Vengo ora ai fatti locali. In primo luogo l'infermo avverte sensazione dolorosa di tensione, di stiramento in corrispondenza della regione colpita: il dolore è specialmente intenso quando l'eresipela ha sede nel cuoio capelluto. Qualche volta può mancare o essere leggiero e naturalmente esso è in relazione colla intensità del processo morboso. La pelle è arrossita, tumefatta; il gonfiore però è molle e pastoso. Tra la cute sana e quella colpita esiste spesso un limite alquanto sporgente.

Quando l'eresipela colpisce la faccia, come in quasi tutti i casi della così detta eresipela primitiva, il rossore e la tumefazione dapprincipio poco estesi, si diffondono poi rapidamente a tutto il volto e lo deformano in modo da rendere l'infermo irriconoscibile. Le palpebre fortemente tumefatte si chiudono, però il dolore non è in esse molto forte, giacchè il connettivo sottocutaneo palpebrale è, come sapete, assai lasso.

La tumefazione ed il rossore nel punto attaccato raggiungono il massimo grado verso il 2° o 3° giorno, poi comincia a diminuire gradatamente: la cute si impallidisce e da ultimo si desquama. È importante notare che nell'eresipela della faccia difficilmente il processo oltrepassa il collo: sembra quasi che il collo sia per la gran maggioranza dei casi un limite insuperabile.

Durante il decorso della risipola possono osservarsi molti altri sintomi da parte dei diversi organi. In primo luogo la *milza* può trovarsi ingrandita: d'ordinario però non raggiunge un volume molto notevole. Invece sono comunissimi i disturbi da parte dell'apparecchio digerente. La lingua si mostra coverta da patina biancastra o bianco-giallastra; esiste anoressia, nausea, talora vomito. La sete è molto viva: nel maggior numero dei casi si nota costipazione, altre volte al contrario diarrea.

Da parte del sistema nervoso gli infermi presentano cefalalgia, insonnio, e dolori che quando l'eresipela è al capo od alla faccia sono talvolta molto intensi.

Complicanze. — L'eresipela può dar luogo a molteplici complicanze come tutte le malattie infettive. Cito le infiammazioni delle sierose come la pericardite, la endocardite, la pleurite; in qualche caso si ha la meningite purulenta ma non così spesso come si credeva un tempo. La nefrite non è molto comune, pure alle volte la si osserva. Si deve però badare che piccole quantità di albumina possono trovarsi facilmente nelle urine degli infermi di eresipela senza che esista una vera nefrite. Le glandole linfatiche più vicine alla parte colpita dal processo eresipelatoso sogliono ingorgarsi e qualche volta possono anche suppurare. Nei casi gravi possono formarsi ascessi cutanei, flemmoni ed anche gangrene nel connettivo sottocutaneo e specialmente nelle palpebre, il che costituisce uu grave pericolo per gli occhi.

Da ultimo da parte dell'apparecchio respiratorio possiamo avere bronchiti ed anche bronco-pneumoniti.

Prognosi. – L'eresipela guarisce nella maggior parte dei casi e quindi la prognosi in generale è fausta. Quando però si tratta di infermi debilitati, come p. e. i tubercolosi, i diabetici, i nefritici ecc. o quando esistono gravi complicanze, la prognosi è molto riservata.

Cura.—Quando l'eresipela si mostra in grado leggiero ci dobbiamo accontentare di fare una cura igienica opportuna. Daremo il latte ed il brodo con uno a due uova: procureremo che l'aria si rinnovi nella camera e che la temperatura sia in essa abbastanza fresca. Quando poi l'eresipela è intensa abbiamo l'obbligo di intervenire con una cura *locale e generale.*

Sono in primo luogo utilissime le applicazioni di compresse fredde ed anche della vescica di ghiaccio sul capo: se la temperatura è molto elevata riescono di grande giovamento i bagni freschi generali. Come cura locale mi avvalgo da molti anni del così detto *vetro solubile* (silicato di potassa) che mediante un pennello viene spalmato su tutta la parte colpita ed anche un po' sulla cute sana circostante: esso addensandosi forma uno strato sottile che covre e difende la parte e giova anche diminuendo il dolore. Si può usare analogamente il *col-*

lodion e le sostanze oleose, la glicerina, che però in generale irrita di più, la vaselina, ecc.

Da lungo tempo ho praticato la disinfezione locale mediante l'olio essenziale di trementina, colla tintura di jodo allungata, con una soluzione di acido fenico ecc. Si adopera ancora da molti la soluzione di sublimato corrosivo. Io preferisco in molti casi applicare varie volte al giorno con un pennello la seguente soluzione:

Pr. Acido fenico puro cristallizzato . . . . grm. 1
Olio essenziale di trementina . . . . » 20
S. uso esterno.

Bisogna aver cura di spalmare la cute lesa non solo ma anche la cute sana all'intorno: in tal modo si riesce spesso a diminuire la estensione dell'eresipela.

Internamente è bene dare gli antisettici, come p. e. la limonea fenica: anche il benzoato di soda è stato usato con vantaggio.

Si sono praticate varie cure intese a limitare il processo ed impedirne la maggior diffusione. Ricordo le oramai disusate causticazioni col nitrato d'argento che si facevano tutto intorno alla parte colpita. Le iniezioni antisettiche con soluzioni di acido fenico, sublimato corrosivo ecc., fatte ai margini della parte colpita e nella stessa cute eresipelatosa, allo scopo di arrestare il processo, sono molto razionali, e talvolta hanno dato buoni successi.

LEZIONE V.

DERMO-TIFO.

Etiologia. — Il dermo-tifo, detto anche tifo petecchiale, tifo esantematico ecc., è una malattia infettiva, di cui ancora non si conosce il germe produttore e che è endemica nella Slesia e sopra tutto nell'Irlanda, dove la mortalità per tifo rappresenta circa il decimo della mortalità generale. Anche in altre regioni lo si riscontra quasi sempre, come p. e. in Polonia, nella Galizia, nelle provincie russe del Baltico ecc. Da questi paesi il tifo viene di tanto in tanto importato nel resto di Europa ed anche negli altri continenti ed allora si manifestano epidemie più o meno gravi.

Il dermo-tifo è una malattia eminentemente contagiosa. Il contatto cogli infermi è quindi una condizione molto favorevole al suo sviluppo e di fatti i medici, gli infermieri ecc. danno un numero considerevole di colpiti durante le epidemie. In Crimea i medici militari hanno

dato una mortalità circa 25 volte maggiore di quella che si è osservata negli altri uffiziali, e senza andar molto lontano ricordo che nell'ultima grande epidemia di tifo verificatasi in Napoli molti giovani medici dell'Ospedale Clinico hanno perduto la vita.

Si è creduto che il *virus typhicus* potesse prodursi spontaneamente date certe speciali condizioni, ed a sostegno di questa teoria si citavano vari fatti. Si faceva notare p. e. che il tifo in certi casi si era manifestato a bordo di bastimenti che navigavano da lungo tempo e non avevano avuto alcun contatto colla terra dal principio del loro viaggio; si invocavano le epidemie di tifo scoppiate d'improvviso in piccoli paesi senza che in essi fosse pervenuto alcun infermo di tifo ecc. Oggi non possiamo più accettare la teoria della generazione spontanea dei micro organismi e dobbiamo piuttosto ritenere, per spiegare i fatti citati, che il *virus* dermo-tifoso sia dotato di una grande resistenza, di una grande *tenacità* e che quindi una volta importato possa benissimo, senza alterarsi, conservarsi lungo tempo inattivo riservandosi di manifestare la sua azione appena si verificano le speciali condizioni ad esso favorevoli.

Quali sono queste condizioni? L'esperienza ha dimostrato che il tifo si manifesta sopra tutto dove vi è agglomeramento di persone, dove la nettezza è poco osservata e la vittitazione scarsa. Infatti a bordo delle navi cariche di emigranti poveri, sudici e malamente alimentati, si sono avute varie volte epidemie di tifo che è stato perciò detto *tifo navale*: lo stesso dicasi delle carceri (tifo carcerario), degli accampamenti (tifo castrense ecc.). Le guerre, causa di miseria e di carestia, favoriscono il tifo e ricordo a questo proposito l'epidemia di tifo sviluppatasi nell'esercito Napoleonico durante la disastrosa ritirata della Russia e poi quella di Crimea, ecc.

Quanto alle condizioni individuali dirò che il tifo esantematico colpisce di preferenza i giovani e precisamente dai 18 ai 40 anni: nei bambini e nei vecchi non è però raro. Gli individui deboli, quelli che non curano la nettezza, e quindi quelli appartenenti alle classi meno agiate, sono attaccati più facilmente. Da ultimo ricordo che chi ha sofferto una volta il dermo-tifo resta preservato d'ordinario da attacchi successivi.

Anatomia patologica. — A differenza dell'ileo-tifo, il tifo esantematico non presenta particolari lesioni anatomiche all'infuori di quelle cutanee che studieremo appresso e del tumor di milza comune alle malattie infettive.

Sintomatologia. — Trascorsi i 10 o 12 giorni del periodo di incubazione durante il quale l'infermo può avvertire stanchezza, cefalalgia, vertigini e può osservarsi un po' di rossore delle congiuntive, la malattia si manifesta di botto colla *febbre* accompagnata per lo più da un brivido forte. Il grado cui giunge la temperatura è quasi sempre

anche fin da principio di 40°, 40°,5. Poi la febbre si mantiene continua e non presenta che piccole remissioni nelle ore del mattino. Durante questo periodo di stato o di fastigio la temperatura oscilla tra i 40° e i 41° gradi, così che i massimi termici del tifo petecchiale sono d'ordinario superiori a quelli dell'ileo-tifo.

L'alta temperatura è accompagnata da forte cefalea, da sete viva, anoressia, grande prostrazione delle forze, arrossimento del volto, iniezione delle congiuntive. Spesso esistono forti dolori al sacro e nelle articolazioni. Ben presto sorgono disturbi dipendenti dal sistema nervoso: gl'infermi hanno vertigini, avvertono ronzii nelle orecchie, sono spesso colti da deliri gravi. Questi sintomi nervosi sono accentuati sopra tutto nella seconda settimana: il delirio ora calmo, alle volte è accompagnato da impulsi locomotori, da agitazione continua ecc. In altri casi invece gli infermi mostrano il così detto *stato tifoso*, cioè giacciono nel letto immersi in profondo sopore, estranei quasi al mondo esterno.

Verso il quinto giorno, ovvero poco prima o poco dopo, si manifesta l'esantema caratteristico che invade il tronco e gli arti, di rado il collo ed il volto ed è costituito a principio da numerose roseole rossastre le quali in un paio di giorni acquistano carattere emorragico e si trasformano in *petecchie*: così mentre le roseole erano facilmente cancellabili colla pressione, le petecchie, essendo vere macchie emorragiche, non si cancellano più. Nei casi lievi qualche volta non si verifica l'emorragia nelle roseole che quindi scompaiono senza trasformarsi in petecchie; in casi rari l'esantema può anche mancare.

Quando la malattia tende alla guarigione verso il 10.° giorno la febbre e i fenomeni generali mostrano un lieve miglioramento e verso il 14° 17° giorno per lo più si verifica la *crisi*. La febbre in un paio di giorni ed anche più presto cade e la temperatura si abbassa alle volte anche un po' al disotto dei 37°. In molti casi prima della defervescenza si osserva una maggiore elevazione della temperatura: è questa la così detta *perturbatio critica*.

Caduta la febbre tutti gli altri fenomeni rapidamente scompaiono, l'esantema impallidisce e l'infermo ben presto è pienamente guarito. Nei casi mortali invece nella seconda settimana i fatti nervosi e la febbre si aggravano sempre più, si manifesta alle volte un *coma* profondo, sorgono gravi complicanze e la malattia ben presto termina colla morte.

A fianco della descritta forma regolare del tifo petecchiale esistono le forme leggiere e le gravissime. Ricordo fra le prime la così detta *febbricola dermo-tifosa* ed il *tifo abortivo* e fra le seconde il *typhus siderans* che può produrre la morte in 2 o 3 giorni.

Diagnosi. — Si distingue il dermo-tifo dall'ileo-tifo per l'andamento

della febbre che nel primo sale rapidamente e cessa per crisi, nel secondo sale per gradi e cessa per *lisi*. Inoltre l'esantema dermo-tifoso è ben diverso dalla roseola ileo-tifosa; finalmente nel tifo esantematico mancando le lesioni delle placche di Peyer e dei follicoli che si riscontrano invece nell'ileo-tifo, mancano i disturbi intestinali che son di regola in quest'ultimo.

Prognosi. — La prognosi del tifo è sempre riservata, però essa varia secondo le epidemie: infatti si è notato che in alcune epidemie son morti la metà dei colpiti mentre in altre solo il 10, 15 %. Inoltre l'età avanzata rende la prognosi ancor più grave, in quanto che le statistiche dimostsano che i giovani ed i bambini guariscono del dermo-tifo assai più facilmente che non gli adulti ed i vecchi.

Cura. — Bisogna isolare accuratamente gli infermi e farli possibilmente assistere da persone che già abbiano avuto tale malattia. In oltre si dovrà tenere la camera bene aerata, badare alla pulizia ed alla disinfezione delle biancherie. Come cura diretta contro il processo non possiamo far nulla: dovremo anche in questa malattia curare i sintomi. Si suol prescrivere con un certo vantaggio gli antipiretici ed anche il bagno fresco, quando la temperatura è molto elevata. In quanto al resto della cura rimando a quanto dirò a proposito dell'ileo-tifo.

LEZIONE VI.

ILEO-TIFO.

Etiologia. — L'ileo-tifo è una malattia infettiva prodotta con tutta probabilità da un bacillo indicato da Eberth e da Gaffky il quale si riconosce pei seguenti caratteri: ha una lunghezza tre volte maggiore della larghezza, mostra le estremità arrotondate, si coltiva bene sulle patate ed è dotato di movimenti particolari. Primo di Eberth e di Gaffky molti autori avevano indicato diverse specie di micro-organismi ritenendoli specifici dell'ileo-tifo, ma oggidì, ad onta che gli esperimenti praticati sugli animali non abbiano dato risultati molto soddisfacenti non essendosi in essi fino ad ora potuto riprodurre il quadro clinico dell'ileo-tifo, si ritiene generalmente che il bacillo di Eberth-Gaffky sia l'agente specifico di questa malattia.

Invero questa forma bacillare caratteristica non manca quasi mai negli infermi d'ileo-tifo e non è difficile riconoscerla nella mucosa intestinale e sopra tutto nei follicoli solitari ed agminati dell'ileo, nelle glandole linfatiche mesenteriche, nella milza, nelle deiezioni degli ammalati ecc.

Il bacillo di Eberth penetra nel corpo umano sopra tutto per le vie digerenti cogli alimenti principalmente coll'acqua. Infatti è stato trovato nelle acque potabili durante le epidemie di ileo-tifo: e si è notato anzi che quando le acque del sottosuolo si abbassano il numero dei casi di ileo-tifo aumenta notevolmente. Tale rapporto basterebbe da solo per dimostrare quanta importanza abbiano le acque nella propagazione di questa malattia. È sopra tutto negli ultimi mesi dell'estate e durante l'autunno che l'ileo-tifo mostra maggiore diffusione: durante l'inverno invece il numero dei casi diminuisce.

È importante il fatto che in alcune case o località limitate molte volte si osservano vere epidemie circoscritte di ileo-tifo. Ciò vuol dire che esistono in quel dato casamento le condizioni favorevoli allo sviluppo del bacillo tifoso ed i tedeschi hanno perciò messo l'ileo-tifo, come il reumatismo articolare acuto, fra le cosi dette *malattie di casa (hauskrankheiten)*.

L'ileo-tifo non è una malattia contagiosa nel senso che il contatto diretto cogli ammalati basti a trasmetterlo; infatti non si nota una sensibile prevalenza di esso nei medici e nelle persone che si trovano continuamente in rapporto cogli infermi. Il *virus* dell'ileo-tifo deve perciò provenire da un organismo colpito dalla malattia e poi, dopo essere pervenuto nel suolo, nelle acque potabili, nei cessi, cloache ecc. deve con tutta probabilità subire modificazioni non ancora conosciute, per effetto delle quali capitando in un altro organismo può in esso riprodurre la malattia. Da ciò risulta che l'ileo-tifo deve essere classificato fra le malattie infettive che partecipano del *miasma* e del *contagio* e che quindi è, come il cholera, una infezione *miasmato-contagiosa*.

L'ileo-tifo colpisce a preferenza i giovani sopratutto dai 15 ai 30 anni. Non sono affatto rari però i casi di questa malattia nei bambini e nei vecchi. Le classi ricche non sono risparmiate, però è un fatto che l'ileo-tifo si estende a preferenza fra i poveri il cui agglomeramento e la cui poca nettezza favoriscono grandemente la diffusione del male. Riguardo al sesso ricordo che quello maschile è un po' più colpito del femminile.

La febbre tifoide nelle grandi città è endemica, giacchè se ne verifica sempre qualche caso: di tanto in tanto però la malattia si estende epidemicamente.

Gli individui che l'hanno sofferta una volta sono preservati d'ordinario da un nuovo attacco. Una certa immunità contro l'ileo-tifo la si osserva poi nelle persone che si trovano continuamente esposte a questa infezione: così p. e. gli abitanti delle grandi città dove l'ileo-tifo è endemico offrono una percentuale di colpiti assai minore di quella che si nota nelle persone che vi pervengono da paesi dove non c'è ileo-tifo: analogamente si è osservato che i coscritti ammalano più spesso che non i soldati anziani.

Da ultimo ricordo che vari autori hanno ammesso una minore facilità a contrarre la febbre tifoide negli infermi di tubercolosi, cancro, nefrite ecc. nonchè nelle donne gravide, nelle puerpere ecc.

Anatomia patologica. — È nell'intestino che noi riscontriamo le alterazioni principali. Sopra tutto queste si trovano in vicinanza della valvola ileo-cecale, ma possono anche in qualche caso estendersi a tutto l'ileo in alto, e fino al retto in basso. La sede della lesione è nei follicoli agminati cioè nelle così dette *placche* di Peyer, nonchè nei follicoli solitari. Secondo lo stadio della malattia le alterazioni di queste parti hanno carattere diverso. Da principio non si nota altro fuorchè una tumefazione delle placche di Peyer e dei follicoli che va congiunta a contemporanea tumefazione della mucosa intestinale circostante. Le placche tumefatte appaiono sporgenti e la loro superficie mostra dei solchi che nei giorni consecutivi scompaiono per l'aumento della tumefazione. Il loro colorito rosso nei primi giorni diventa poi biancastro, e la placca acquista così aspetto midollare. Le alterazioni istologiche consistono in una infiltrazione cellulare della mucosa, che si verifica eziandio nella sottomucosa e, sebbene in minor grado, nella muscolare e talvolta anche nella sierosa. Il numero delle placche così colpite è variabilissimo.

Allo stadio di infiltrazione segue quello di *necrosi* che comincia nel centro della placca oppure forma in essa piccoli focolai che poi confluiscono. Per tal modo si forma un'escara la quale finisce col distaccarsi, lasciando un'ulcerazione la cui profondità d'ordinario non è tale da oltrepassare la sottomucosa, ma nei casi gravi può giungere fino alla sierosa e determinarne la perforazione.

Quanto all'estensione le ulcere tifose di rado oltrepassano i confini dell'apparecchio follicolare così che difficilmente partecipa alla loro formazione anche la mucosa intestinale circostante.

É d'uopo però notare che non sempre il processo arriva fino a produrre l'ulcerazione. Infatti nei casi leggieri la risoluzione succede per riassorbimento dei prodotti infiltrati senza che prima si verifichi la necrosi.

La riparazione delle ulcere procede dai margini che si afflosciano, ridivengono iperemici e si mettono a contatto col fondo dell'ulcera sul quale si sviluppa un tessuto di granulazione molto delicato che si riveste di epitelio.

Altre alterazioni si avverano nella milza che appare ingrandita e tumida, nonchè nelle glandole linfatiche del mesentere che si presentano tumefatte, ed arrossite da principio e poi diventano di color bianco grigio per effetto dell'accumolo degli elementi linfatici. La risoluzione può anche in queste glandole verificarsi per riassorbimento dei prodotti di infiltrazione.

Sintomatologia. — Durante il periodo di incubazione, che dura per

l'ileo-tifo circa 14-20 giorni in media, sogliono in alcuni casi verificarsi alcuni disturbi di poco conto, come ad es. un po' di cefalalgia, mancanza d'appetito, svogliatezza al lavoro, malessere generale; in qualche caso nel corso della giornata si verificano oscillazioni termiche superiori a quelle normali. Ordinariamente però gli ammalati non badano a questi primi sintomi che del resto non hanno nulla di caratteristico.

Trascorso questo periodo di incubazione possono sorgere dei brividi cui segue la febbre: molte volte questa comincia poco per volta, senza brivido notevole e talvolta succede che nei primi giorni della malattia gl'infermi continuano nelle loro occupazioni e non si accorgono di avere la febbre.

La febbre dell'ileo-tifo ha un decorso speciale. Comincia per lo più gradatamente e nella prima settimana continua ad elevarsi di giorno in giorno. Se si osserva una curva termica di questa malattia si vede che la linea sale descrivendo una serie di *oscillazioni ascendenti*. La temperatura del mattino è sempre più bassa di quella della sera: però la mattina seguente il grado della febbre è maggiore di quello della mattina antecedente: lo stesso fatto si nota paragonando fra loro le temperature delle sere successive. Così per esempio se la prima sera la temperatura è di 38°, il mattino seguente sarà di 37°5, la sera di 38°5, il mattino successivo di 38° e così via.

A questo periodo, detto delle *oscillazioni ascendenti*, fa seguito il *periodo di stato*. La temperatura non ascende più ma si mantiene elevata con remissioni mattutine. D'ordinario oscilla intorno ai 40°, ed anche ai 41°, e le remissioni del mattino sono di mezzo ad un grado. Questo stadio dura in media 7-10 giorni, poi la febbre assume un carattere *remittente* più spiccato giacchè al mattino si abbassa notevolmente, mentre di sera raggiunge presso a poco il medesimo grado elevato.

Finalmente nella 4.ª settimana la temperatura si abbassa gradatamente e si hanno le così dette *oscillazioni discendenti* che sono l'opposto di quelle ascendenti del primo periodo. Adunque in 3 o 4 settimane i casi di ileo-tifo regolare compiono in generale il loro corso.

Il *polso* nei primi giorni della malattia si mantiene abbastanza forte, ma in seguito diventa molto frequente (100-140), piccolo e spesso dicroto.

Dopo aver detto del modo speciale di comportarsi della febbre nell'ileo-tifo debbo parlarvi ora di tutti gli altri sintomi che si sogliono riscontrare in questa malattia. Essendo la sede principale delle lesioni anatomiche l'intestino noi troviamo vari sintomi da parte delle vie digerenti. Da principio d'ordinario vi è *costipazione*, verso il 5° o 6° giorno però comincia la diarrea e le materie fecali che prima erano conformate a scibale ora divengono liquide e mostrano spesso un

colorito giallo-verdastro speciale, che le ha fatte paragonare al *brodo di piselli*. In questo tempo esiste ancora meteorismo che può raggiungere notevoli proporzioni. L'infermo non ha appetito, la lingua, specialmente durante la seconda settimana, si mostra arrossita ai bordi e coperta di croste fuligginose dovute all'accumolo di epitelii disseccati. È caratteristico il tremore della lingua che si rende manifesto quando gli infermi la cacciano fuori.

Un sintoma che si vuol ritenere di molto valore ma che alle volte manca e che del resto può trovarsi in individui che non hanno l'ileotifo, è il gorgoglio nella fossa ileo-cecale. Questo si avverte alla palpazione la quale inoltre eccita nella regione accennata leggiero dolore Questo sintoma, unito agli altri propri dell'ileo-tifo riesce certamente a convalidare la diagnosi.

Da parte dell'addome poi si riscontra ancora il tumore di milza che si rende manifesto verso il 2.°, 4.° giorno della malattia: in qualche caso però non si riesce a riscontrare tale aumento di volume della milza. Ad ogni modo d'ordinario esso esiste e, come in tutte le malattie infettive acute, si nota che l'aumento maggiore si ha nel diametro antero-posteriore.

Il *sistema nervoso* offre svariati fenomeni che sogliono riscontrarsi quasi costantemente. Così p. e. non manca d'ordinario la cefalalgia che raggiunge in qualche caso una intensità notevole: può il dolore diffondersi a tutto il capo; più spesso però esso è localizzato alle regioni frontali e temporali. Durante il periodo di stato gli ammalati presentano il così detto *aspetto tifoso*: giacciono nel letto abbandonati, supini, colle gambe un po' divaricate, in preda a una continua sonnolenza dalla quale escono a stento quando vengono chiamati: rispondono lentamente e incompletamente alle domande che si rivolgono loro e ricadono subito nel loro stato soporoso. Durante la notte specialmente si notano fenomeni cerebrali: nei casi gravi esiste spesso delirio calmo; talvolta però gli ammalati tentano gettarsi dal letto e quantunque immersi nel sopore si mostrano agitati, fanno sogni cattivi, si lamentano abbastanza spesso, gridano o parlano pronunziando parole sconnesse, sono in preda a svariate allucinazioni, presentano alle volte sussulti tendinei e negli arti si nota un tremito abbastanza marcato in alcuni casi.

La cute è sede di uno speciale esantema, cioè della *roseola tifosa*. L'eruzione è d'ordinario poco abbontante e quindi nel maggior numero dei casi bisogna per scoprirla ispezionare con attenzione la superficie cutanea, specialmente sull'addome e sul tronco, sedi preferite dalla roseola. Questa si mostra sotto l'apparenza di piccole macchie iperemiche che scompajono sotto la pressione e che hanno un colorito per lo più roseo pallido. La loro grandezza non supera ordinariamente quella d'una lenticchia. La roseola tifosa si riscontra per quasi tutta

la durata della malattia dalla seconda settimana in poi, giacchè mentre scompajono le prime roseole apparse, se ne producono nuove eruzioni. Bene spesso le macchie si mostrano rilevate ed assumono così l'aspetto di papule.

Altre eruzioni cutanee sono possibili nell'ileo-tifo; ricordo quì la *miliare*, meglio detta *sudamina*, che si può manifestare verso gli ultimi tempi della malattia in seguito ai profusi sudori e che non è caratteristica dell'ileo-tifo potendo riscontrarsi in molte altre malattie. Qualche volta si nota l'*orticaria*, e in alcuni casi sul tronco si vedono macchie azzurrognole numerose (*pelioma tifoso*). In casi gravi quando esiste una diatesi emorragica generale (emofiliasi) possono verificarsi anche emorragie cutanee di rilievo.

Durante la convalescenza qualche volta la pelle è sede di desquamazione furfuracea abbastanza marcata: molto frequente poi è la caduta dei capelli.

Lo stato generale degli ammalati deperisce rapidamente: l'ileo-tifo è infatti una malattia anemizzante ad alto grado e quando gli infermi entrano in convalescenza si mostrano quasi sempre molto pallidi e denutriti.

L'ileo-tifo può dar luogo a numerose complicanze da parte di diversi organi. Citerò quelle più frequenti ed importanti. In primo luogo non è rara l'*enterorragia* la quale è dovuta alla erosione dei vasellini sanguigni causata dalle ulcerazioni intestinali. La quantità di sangue emesso è variabile; spesso è piccola ma in qualche caso l'emorragia è abbondante a segno da produrre di per sè stessa la morte. Non bisogna credere come molti fanno che l'enterorragia sia sintoma di pessimo augurio, giacchè molte volte gli infermi guariscono ugualmente: è però sempre un incidente spiacevole dal quale la prognosi è resa più grave.

Quando il processo necrotico si approfonda negli strati dell'intestino giungendo alla sierosa, può destarsi una infiammazione di essa ed aversi così la *peritonite*, che può restare circoscritta nelle vicinanze dell'ulcerazione oppure generalizzarsi a tutto il peritoneo.

Ben più terribile è la peritonite che sorge in seguito alla perforazione intestinale: rapidamente in simili casi suole verificarsi la morte giacchè la flogosi che si desta nel peritoneo è di indole settica, icorosa.

Da parte dell'apparecchio respiratorio è comunissima la *bronchite* e la bronco-pneumonite: rara è la pneumonite fibrinosa.

Il cuore, quando la febbre si mantiene alta per lungo tempo, può andare soggetto alla degenerazione grassa. Sono possibili le trombosi nelle vene, specialmente in quelle degli arti inferiori: non è quindi raro incontrare la *phlegmasia alba dolens*.

Ho fin qui descritto l'ileo-tifo a decorso regolare, ma in molti casi

questa malattia assume un andamento diverso e quindi se ne distinguono parecchie varietà.

In primo luogo esistono forme leggiere e forme gravissime. Fra le prime ricordo il così detto *ileo-tifo lieve* il quale ha una durata molto più breve e molto volte assolve il suo corso in 7-14 giorni. La temperatura non è molto elevata e manca quasi del tutto il periodo della febbre continua. Forme ancora più leggiere sono quelle *ambulatorie e afebbrili* caratterizzate dalla mitezza dei sintomi e dalla poca o nessuna febbre. È però d'uopo tener presente che anche in questi casi tanto lievi potrebbe verificarsi la perforazione intestinale come è avvenuto qualche volta: s'intende che del resto ciò succede molto di rado. Spettano ancora all'ileo-tifo quelle forme febbrili che un tempo erano descritte col nome di *febbre gastrica*.

Col nome di *tifo abortivo* poi si indicano quei casi nei quali la malattia comincia con sintomi gravi e la febbre è alta, ma ben presto succede la defervescenza, di maniera che, mentre tutto faceva prevedere un caso pericoloso, si verifica invece in poco tempo (cinque ad otto giorni) la guarigione.

Le *forme gravi* son quelle con febbre molto alta, con tendenza a complicanze pericolose, con decorso protratto. Si è notato che nei bambini sono frequenti le forme leggiere e molto rare le enterorragie e le perforazioni intestinali perchè le ulceri tifose si formano meno facilmente. Le forme gravi si trovano a preferenza nei beoni in cui sopravviene spesso il *delirium tremens*. Anche negli individui molto grassi pare che l'ileo-tifo sia più grave.

In alcuni casi mentre era avvenuta la defervescenza e a temperatura si era mantenuta normale per 5-10 giorni, si avvera una *recidiva*. Le recidive per lo più riconoscono per causa errori dietetici: durano d'ordinario meno del primo attacco e terminano quasi sempre colla guarigione.

Diagnosi. — La diagnosi dell'ileo-tifo si fonda sui seguenti criteri: 1.° Lenta ascensione della febbre nel primo periodo ed ulteriore decorso di essa. 2.° Mancanza di una affezione di organi interni cui potesse addebitarsi la febbre. 3.° Presenza della roseola. 4.° Tumor di milza e gorgoglio nella fossa ileo-cecale. Non si può però d'ordinario stabilir la diagnosi se non si segue per un po' di tempo l'andamento della malattia.

Prognosi. — Sebbene la mortalità non sia in generale molto grave oscillando tra il 10 e il 20 % in media, bisogna far sempre una prognosi riservata anche nei casi in apparenza più leggieri, giacchè si deve tener presente che da un momento all' altro potrebbe sorgere una grave complicanza.

Cura. — La cura dell'ileo-tifo deve richiamare tutta l'attenzione giacchè se fatta opportunamente riesce ad ottenere una grande diminuzione nella mortalità ed a prevenire un gran numero di complicanze.

Non mi occuperò a lungo della profilassi: stabilito che l'ileo-tifo è una malattia infettiva è evidente che l'allontanarsi dal luogo infetto è il miglior mezzo per evitarla. Bisognerà che l'aria e l'acqua sieno pure e ciò vale specialmente quando l'ileo-tifo si presenta come *malattia di casa*. Per impedire che pochi casi di ileo-tifo divengano punto di partenza di una vera epidemia bisogna sopra tutto disinfettare accuratamente le fecce e le biancherie degli infermi.

Sviluppato l'ileo-tifo in un individuo questo dovrà esser tenuto in piena aria, sia di giorno che di notte. Il miglior disinfettante è senza dubbio l'aria, e la pratica di tener sempre aperte le imposte della camera è utilissima. La biancheria deve essere pulita e spesso rinnovata: si farà cambiare frequentemente la posizione dell'infermo per prevenire le ipostasi, che nell'ileo-tifo sono molto comuni e si producono assai facilmente.

L'alimentazione deve essere fatta con cibi liquidi. Vi sconsiglio di somministrare i brodi concentrati giacchè i sali contenuti in essi si trovano in soluzione troppo satura e riescono nocivi producendo la diarrea ed anche per la loro azione sul cuore giacchè la maggior parte di questi sali è di potassio. Darete quindi i brodi allungati comuni. Un ottimo alimento è il latte: preferiremo quello di asina e in mancanza potremo dare quello di capra e di vacca con aggiunta d'acqua di calce. Se l'infermo non tollerasse il latte bisognerà dargli del brodo *tepido* con un uovo diluito. Si badi a non riprendere il vitto normale se non gradatamente e molti giorni dopo cessata la febbre, altrimenti questa potrebbe tornar da capo.

È importantissimo nella cura dell'ileo-tifo l'uso continuato delle bevande abbondanti: l'infermo deve quindi bere spesso fino a prodursi la poliuria.

Nell'ileo-tifo si son messi innanzi molti rimedi diretti a troncare il male: ne citerò due soli, il *calomelano* e la *naftalina*. Il primo si è usato da molto tempo e specialmente i tedeschi lo usano ancora: in Italia l'uso del calomelano è caduto in dimenticanza ed anche in Germania non lo si da più come una volta. La dose usata è di 50 centigrammi per cartina: di tali cartine se ne danno 3, 4 al giorno con 2 ore d'intervallo. Badate però che bisogna temere col calomelano lo avvelenamento mercuriale.

Il Rossbach, mosso da una idea speciosa e forse anche vera, ha messo innanzi la *naftalina* la quale eserciterebbe azione disinfettante sull'intestino e combatterebbe quindi il bacillo tifoso nella sua sede principale. Possiamo dare questo rimedio in cartine, una formola opportuna è la seguente:

Pr. Naftalina purissima . . . . grm. 5
Zucchero polverato . . . . » 5
Olio di bergamotto . . . . gocc. 1
m. f. c. 20.

In ogni cartina vi sono 25 centigr. del rimedio. Nel corso del giorno ne daremo 3, 4, 5 grammi. Ebbene qualche volta si è visto grande risultato da questa cura, ma d'ordinario l'ileo-tifo percorre egualmente il suo ciclo.

Non potendo dunque jugulare la malattia dobbiamo accontentarci della cura sintomatica. Ora siccome l'esponente principale dell'ileotifo è la febbre, se noi potremo troncarla, pur non vincendo la malattia avremo tolto uno dei fattori principali di essa. Ecco quindi la indicazione degli antifebbrili. Vi sono molti medici assolutamente contrari all'uso degli antifebbrili; costoro sostengono che la febbre può riuscire utile non potendo il bacillo resistere all'aumento della temperatura. Ciò non è vero perchè il bacillo dell'ileo-tifo si sviluppa sopra tutto tra i + 30° e i + 40°. Io sono uno dei partigiani ferventi dell'uso degli antifebbrili in certi casi, appunto perchè se essi non troncano la malattia ne combattono il sintoma culminante e posso dire per pratica che gli infermi curati cogli antifebbrili hanno un senso di benessere e si sentono più forti.

Quando ricorreremo noi agli antifebbrili? se la temperatura è mite, se raggiunge solo per poco i 40° non li daremo: ma se la febbre è alta, persistente o superiore ai 40° dovremo amministarli. I migliori mezzi antifebbrili sono i bagni freddi. All'uopo si possono tenere vari metodi. Un metodo recente del Riess consiste nel dare i bagni tiepidi a + 30°. Ziemssen consiglia di dare il bagno a + 30°, + 35° abbassando poi gradatamente la temperatura del bagno.

Liebermeister dà i bagni a 20° per 10 minuti e se l'infermo si mostra depresso quando esce dal bagno ricorre a un eccitante. Si può anche fare l'impacco alla Winternitz.

Invece del bagno si possono usare gli antifebbrili. Possiamo dare la cairina, la tallina, l'antipirina ecc. Questi rimedi non hanno azione cumulativa e quindi agiscono per alcune ore trascorse le quali bisogna di nuovo somministarli.

Bisogna poi che il medico curi tutte le possibili complicanze: p. e. se si verificano emorragie intestinali si ricorre all'oppio o agli astringenti: se si ha perforazione intestinale si darà anche l'oppio e si procurerà così che i movimenti dell'intestino sieno quanto è possibile arrestati. Ai primi sintomi della peritonite si applicherà il ghiaccio sull'addome. Per vincere la diarrea daremo il sottonitrato di bismuto ecc. Nell'ileo-tifo molti periscono per debolezza cardiaca: la si eviterà cogli eccitanti (alcool, carbonato d'ammoniaca, etere ecc.).

LEZIONE VII.

TIFO RICORRENTE.

É questa una malattia infettiva della quale si conosce con certezza il micro-organismo specifico. Esso è stato scoperto nel sangue degli infermi da Obermeier. Ha la forma di un filamento spirale e assomiglia molto a quegli spirilli che si trovano spesso nella patina dei denti: ha ricevuto il nome di *Spirochaete Obermeieri*. Per osservarlo bisogna prendere sangue dell'infermo durante l'accesso febbrile e allora riuscirà non molto difficile scoprire gli spiroceti, che si trovano fra i corpuscoli rossi. Essi si muovono continuamente in avanti ed in dietro, roteando intorno al proprio asse o anche eseguendo movimenti di lateralità. Alle volte l'attenzione dell'osservatore è richiamata su di essi dal fatto che pel loro attivo movimento urtano contro qualche corpuscolo sanguigno, che si vede muovere nel campo microscopico e presso al quale non si tarda a vedere lo spirocete.

Dopo Obermeier molti altri autori hanno studiato tale micro-organismo ed hanno confermato esser desso la causa del tifo ricorrente.— Si sono anche fatte inoculazioni non solo sugli animali ma eziandio sugli uomini e si è potuto in tal modo riprodurre in essi il quadro clinico della malattia in discorso.—È d'uopo quindi ritenere che realmente lo spirocete descritto da Obermeier sia l'agente specifico del tifo ricorrente.

Il tifo ricorrente appartiene al gruppo delle malattie contagiose ed in effetto le persone che debbono per causa della loro professione o mestiere stare a contatto cogli infermi sono colpiti con notevole frequenza, benchè non tanto come succede pel dermo-tifo. Il contagio avviene non solo pel diretto contatto delle persone sane colle ammalate ma anche per mezzo delle acque e degli alimenti.

La poca nettezza e l'agglomeramento di molte persone sono cause favorevoli alla diffusione di questa malattia e quanto alle condizioni individuali ricordo che sono con frequenza maggiore colpiti i bambini e specialmente quelli appartenenti alle classi povere. Riguardo al sesso non si nota alcuna notevole differenza.

Chi ha sofferto una volta il tifo ricorrente non è preservato da ulteriori attacchi ed in vero si sono raccolte molte osservazioni di individui che hanno più volte avuta questa malattia.

Anatomia patologica.—Il tifo ricorrente non mostra speciale localizzazione in alcun organo: si trovano quindi su per giù le stesse alterazioni solite a riscontrarsi nelle malattie acute infettive. Sopra

tutto è notevole la tumefazione della milza che può raggiungere un volume considerevole e che spesso si rammollisce presentando anche qualche volta infarti, rotture ecc. Anche il fegato si trova d'ordinario aumentato di volume. Un reperto frequente, che si spiega colla elevazione termica considerevole, è la degenerazione adiposa del cuore, dei muscoli, del fegato, dei reni, ecc.

Sintomatologia. — Il periodo di incubazione del tifo ricorrente è piuttosto breve: in media dura circa una settimana. Difficilmente durante questo periodo si manifestano disturbi notevoli e quindi la malattia comincia di botto con brividi più o meno forti e con febbre molto elevata (+40°,+40°5). L'andamento della febbre è nel tifo ricorrente la caratteristica della malattia. La temperatura si mantiene intorno ai 40°,41° e spesso raggiunge i 42°. Nelle ore del mattino si osservano remissioni poco marcate nel maggior numero dei casi.

Per circa un settenario la febbre non si modifica: poi succede la *crisi* che è molto rapida, giacchè in 24 ore la temperatura discende al di sotto del normale. Spesso occorre di trovare la sera una febbre a 42°: il mattino seguente il termometro non raggiunge neppure i 36°. Questa crisi è in buon numero di casi preceduta dalla così detta *perturbatio critica.*

A questo primo attacco fa seguito un periodo di una o due settimane durante il quale non vi è febbre e l'ammalato si sente bene a segno che molte volte riprende le sue occupazioni credendo di essere guarito. Intanto, trascorso questo periodo apirettico, succede il secondo attacco che non differisce dal primo se non, in qualche caso, per una minore durata.

Dopo questa recidiva per lo più non se ne verificano altre, non rare volte però si avvera un terzo attacco. Si sono osservate in casi rarissimi persino 6 recidive.

Oltre della febbre nel tifo ricorrente si hanno altri fenomeni importanti. Ricordo fra questi i forti *dolori* alla regione splenica, i dolori sacrali e muscolari e tutti gli altri sintomi dipendenti dalla febbre (cefalalgia, debolezza, sete viva, ecc.).

A differenza dell'ileo-tifo nel tifo ricorrente mancano disturbi da parte dell'intestino: qualche volta vi è *vomito:* la lingua è secca e molto impatinata. Anche i fenomeni nervosi sono di poco conto, quantunque la febbre sia molto forte, così che si può ritenere che il tifo ricorrente sia una malattia nella quale vengono tollerate abbastanza bene elevatissime temperature. Nei beoni però talora si osserva il *delirium tremens.* Il tumore di milza è quasi sempre considerevole, ordinariamente superiore a quello che si trova nella tifoide e nel tifo esantematico.

L'esame del sangue fa vedere come ho detto gli spirilli: questi si riscontrano però solamente durante il periodo febbrile: verificatasi la

crisi non si vedono più e per tutto il periodo apirettico non ricompaiono. Appena ritorna la febbre di nuovo si osservano gli spirilli e questo fatto è così costante che il nesso fra la presenza degli spirilli e la febbre è riconosciuta da tutti gli autori.

In qualche caso la febbre presenta remissioni notevoli sì da far credere sia già avvenuta la crisi, ma invece non è così perchè la sera nuovamente la temperatura si eleva. Ebbene se si esamina il sangue durante queste *pseudo-crisi* si vedono sempre gli spiroceti e quindi si può prevedere che il periodo febbrile non è cessato.

Come per tutte le malattie così anche pel tifo ricorrente si osservano le forme leggiere, nelle quali alle volte vi è un solo attacco di breve durata, e le forme gravi. A queste appartiene la malattia osservata in Egitto dal Griesinger dal quale è stata descritta col nome di *tifoide biliosa* e che oggi si sa essere una forma grave del tifo ricorrente: essa mostra infatti gli attacchi come quelli della febbre ricorrente, però tutti i fenomi si presentano molto più gravi, di più nel sangue degli infermi si vedono gli spirilli: quasi costantemente si nota marcata *itterizia* e spesse volte si verifica l'esito letale.

Diagnosi. — La febbre ricorrente può essere confusa col principio del vajuolo o del dermo-tifo: però ben presto la mancanza d'eruzione, il corso della febbre e sopratutto l'esame del sangue tolgono ogni dubbio.

Prognosi. — Molto riservata nella tifoide biliosa che produce la morte nella metà e anche più dei casi, la prognosi è invece piuttosto buona per la semplice febbre ricorrente. Infatti, ad onta della apparente gravezza del quadro clinico, nella grande maggioranza dei casi si verifica una completa guarigione. La mortalità infatti è stata calcolata dal 2 al 4 %.

Cura. — Oltre alle solite misure di isolamento e di disinfezione, oltre all'osservanza delle regole igieniche non resta che far la cura sintomatica simile a quella del dermo-tifo. Come cura diretta poi si è raccomandato il *chinino* ed anche il *calomelano;* il chinino è stato trovato utile anche nella tifoide biliosa (Griesinger). La cura idriatica e le applicazioni fredde sul capo e sull'ipocondrio sinistro corrispondono abbastanza bene per combattere le alte temperature, la cefalalgia e i dolori assai vivi che gli infermi avvertono in corrispondenza della milza.

LEZIONE VIII.

FEBBRICOLA.

Tratto di questa malattia dopo il gruppo delle cosi dette *infezioni tifoidi*, giacchè a parer mio è appunto in questo gruppo che la febbricola deve essere collocata giacchè per molte ragioni propendo ad ammettere esser dessa niente altro che una *tifoide modificata*.

Nel 1875 il nostro Tommasi, guidato da una osservazione clinica accuratissima, riconobbe che la tifoide di Wunderlich e Liebermeister non era quella più comune fra noi: egli vide una forma diversa e ne descrisse con esattezza rigorosa i sintomi. Dopo Tommasi molti altri, incoraggiati da queste prime osservazioni, pubblicarono memorie su questo argomento: De-Dominicis descrisse una febbre simile, Borrelli Diodato la studiò accuratamante e poi Davide Borrelli, Cardarelli, Schrön, De Martini, ecc. studiarono quest' affezione.

Disgraziatamente tale malattia non ebbe alcun nome dal Tommasi e si ebbe l'infelicissima idea di chiamarla *febbre napoletana* ad onta che alcuni di coloro che ne hanno scritto l' abbiano veduta altrove, come p. e. il De-Dominicis a Nola, il Cardarelli a Civitanova, il Tomaselli a Catania, il Galassi a Roma: inoltre nello Jaccoud voi la trovate descritta e anche in Germania tanti e tanti altri autori ne hanno osservato casi.

Io ricordo di aver visitata nel primo anno che insegnai a Napoli, nella vicina Caserta una signora sofferente del morbo in parola da 5 o 6 mesi; così che, come vedete, non mancano molti luoghi dove tale malattia esiste come in Napoli. E allora il nome di *febbre napoletana* è ingiusto scientificamente perchè l'affezione si trova in tanti altri luoghi. Con questo nome inesatto noi convinciamo il mondo scientifico che si tratti d'una febbre speciale a Napoli, e la conseguenza di tale errore è che oggi si va dapertutto meno che a Napoli giacchè il numero dei forestieri è diminuito enormemente.

È utile quindi che questa malattia riscontrandosi dovunque debba avere un nome più giusto. Come si chiamerà? Si è detto che essa ha origine nelle fogne, e quindi è stata proposta la denominazione di febbre da fogne. A dir vero questo nome mi sembra improprio; anche in famiglie con case pulite, cesso inodore, ecc. voi trovate casi di febbre detta napoletana, con tutto che non vi sieno esalazioni di fogne. Non nego che queste contribuiscono allo sviluppo della malattia, anzi è certo che il pessimo sistema di fognature della nostra città, è una condizione che ha favorito lo sviluppo delle tifoidi; però la febbre detta napoletana non è prodotta dalle esalazioni delle fogne.

Il prof. Davide Borelli, attribuì la malattia all'idrogeno solforato delle fogne: non fu però felice in questa spiegazione; infatti al lago di Agnano, alla Solfatara, ecc. vi ha molto idrogeno solforato e non per questo vi si contrae la febbre in parola. Nella mia Clinica in una camera separata ho riprodotto le esalazioni di idrogeno solforato e non ho notato tale malattia.

Si è poi suggerito il nome di *tifoide palustre*, ma siccome questo implica la spiegazione della malattia che non si conosce ancora bene, è meglio evitarlo.

È stata da ultimo proposta la denominazione di febbricola. Io, fin da parecchi anni fa, mi diedi a studiare con tutto amore questa forma morbosa, e dispiaciuto del nome di febbre napoletana perchè ingiusto e nocivo, mi attenni alla parola febbricola. Ricevetti allora lezioni da tutti i lati sul significato della parola *febbricola*. Certamente io non ignoravo che in Patologia Generale la parola *febbricola* ha un significato vasto: significa una febbre leggiera, corrisponde in certo modo a *febbricciattola*, cioè a una febbre di breve durata, leggiera, proveniente da un processo morboso anche grave ma con decorso benigno, come p. e. l'ileo-tifo leggiero, la pulmonite leggiera e che so io. Come vedete la parola febbricola non ha un significato assoluto, non indica una malattia determinata. Con tutto questo io credo sia importante sostituire al nome erroneo di febbre napoletana quello di febbricola: è vero che febbricola vuol dire febbre di poca durata, per esempio di 6, 7 giorni mentre la febbre napoletana può durare 5, 6 mesi; ma è questa una malattia così innocua (nel senso che tutti i colpiti ne guariscono, e che non importa quindi pericolo per la vita), che io non comprendo perchè non possa adottarsi, per distinguerla, il nome di febbricola. Del resto quegli stessi che prima protestavano contró tale denominazione, oggi cominciano ad adottarla.

Quali sono le cause di questa affezione? Noi la troviamo sparsa più o meno dovunque, nelle grandi città come nelle piccole: abbiamo ancora descrizioni di epidemie di febbricola verificatesi in piccoli villaggi.

A Napoli è questa una malattia frequente: i forestieri con molta facilità ne vengon colti, mentre i napoletani, assuefatti al virus, resistono ad esso più facilmente. Gli è sopra tutto in seguito ad un cambiamento successo a Napoli, che noi troviamo frequente questa malattia: infatti prima si usavano in Napoli come altrove, i pozzi neri e quivi si raccoglievano le fecce. Si volle, credendo migliorare le condizioni igieniche della città, obbligare i proprietarii a immettere le fecce nei corsi pubblici, e l'aria di Napoli per tal fatto non ha di certo guadagnato. Infatti dalle aperture dei marciapiedi esala talvolta un fetore assai spiacevole, ciò che dipende dalla infiltrazione fecale nel sottosuolo, sopratutto dove, non avendo il corso un declivio sufficiente,

le fecce ristagnano con facilità e s' infiltrano man mano nel tufo circostante.

Da che per Napoli si è disgraziatamente adottato questo sistema, abbiam potuto osservare lo svolgimento di buon numero di casi di febbricola, così che pare assodato che questa malattia si colleghi ad un principio virulento il quale trova favorevoli condizioni di sviluppo nelle fogne.

Questa malattia colpisce i ricchi ed i poveri, ma a preferenza le classi meno agiate. Alcune volte si osserva come una specie di epidemia. Nell' estate p. e., l' abbassamento del livello delle acque sotterranee fa sì che aumenti il numero dei casi.

Da che è prodotta la febbricola? Quale è la causa di essa? Vi dicevo già che le opinioni su ciò sono disparate: finchè lo studio clinico e batteriologico non avrà dimostrato lo svolgimento del germe produttore della malattia, finchè non avremo ottenuto colture pure e inoculazioni seguite dalla riproduzione della malattia, nulla di sicuro potremo dire sulla causa della febbricola. Per ciò avviene su questo argomento che tutti hanno la loro opinione.

Osservando i fatti clinici senza idea preconcetta, studiando nella Clinica e nella pratica privata, mi son formato anche io un concetto di questa malattia. Prima di tutto credo bene si tratti di una infezione tifica: l' elemento principale è il tifoide: fino a che la batteriologia non abbia detto l' ultima parola, noi faremo bene a riunire nella categoria delle tifoidi tutte le febbri che non sono esantematiche, non sono sintomatiche e che non si possono riferire ad un agente infettivo determinato. In altri termini la categoria delle febbri tifoidee più che per elementi positivi, deve esser fatta per elementi negativi ed in certo modo per via di esclusione.

Perchè qui si modifica la tifoide? Ebbene, ciò avviene per le seguenti ragioni: 1.° la coesistenza d' una infezione palustre; 2.° i disturbi gastro-intestinali.

L' infezione palustre influisce spesso nel modificare la tifoide rendendola febbricola: in alcune località di estate c' è la febbre palustre, d' inverno la tifoide, la febbricola. Spesso nella febbricola trovate delle vere intermittenze, un andamento simile a quello della febbre malarica. Ed anzi vi dirò che quando l'elemento tifico sta per scomparire, nel periodo terminale della malattia la febbre prende un' andamento intermittente, e spesso, se somministrate il chinino in questa epoca tardiva, troncate la febbre. Dunque esisteva l' elemento palustre.

La preesistenza si disturbi gastro-intestinali in secondo luogo può modificare la tifoide. Sopra tutto l' abuso dei farinacei, idrocarbonati, paste, cibi vegetali, ecc., che si fa presso di noi, è causa della grande frequenza dei catarri gastrici con dilatazione dello stomaco. Noi vediamo che il più piccolo disordine può far sviluppare di nuovo la feb-

bricola. Recentemente ho avuto occasione di osservare una signora la quale era guarita quasi completamente: ebbene una tenuissima quantità di petto di pollo è bastata a risvegliare la febbre. Un giovine medico prendeva per solo alimento il latte ogni 4 ore. Colla speranza di dormire e stare otto ore tranquillo, si fece dare due razioni nello stesso tempo; ebbene, bastò questa causa innocentissima per risvegliare la febbre per più giorni ancora.

Non potete immaginare quante cautele occorrono nel regolare la dietetica degli infermi di febbricola. Dopo quanto vi ho detto, parmi che si debba ammettere essere la febbricola una malattia prodotta da infezione tifica modificata.

Sintomatologia. — Spesso precedono i prodromi soliti delle malattie tifiche, malessere, stanchezza, disturbi gastrici, rutti, talora vomito, sudori leggieri e qualche lieve elevazione termica. Poi comincia la malattia: in qualche caso si ha un brivido unico, più spesso ripetuto; ovvero soltanto qualche orripilazione: applicando il termometro si nota la febbre.

Questa d'ordinario è remittente o intermittente: in piccolissimo numero di casi è sub-continua fin da principio.

Per lo più si hanno tre periodi cioè: 1.° periodo con febbre remittente o intermittente; 2.° periodo con febbre sub-continua; 3.° periodo con febbre di nuovo remittente o intermittente.

Questa regola non è assoluta; trovate, p. e. che alcuni ammalati hanno un po' di febbre, con tutto ciò attendono alle loro occupazioni, quantunque si sentano facilmente stanchi.

La febbre d'ordinario non è molto elevata; nel tifo raggiunge spesso i 40°, nella febbricola si ha da principio 37,5; 37,7; 38. Pur tuttavia l'infermo già si sente spossato. Poi la temperatura si mantiene tra 38 e 39, o 39,5. Gl'infermi hanno facili sudori, dopo i quali la temperatura si abbassa: inoltre c'è tumore di milza. L'infermo ha la lingua impatinata, talora secca come nell'ileo-tifo. Spesso si ha aumento di appetito, sicchè è difficile tenere l'infermo in regola.

D'ordinario si ha stitichezza, quasi mai la roseola: più volte ho notato la miliare, talora ingorgo al fegato. Da ultimo nelle urine vi è scarsezza di *urofeina*, aumento di uroxantina come nel tifo, però in minori proporzioni.

La *prognosi* è favorevole: d'ordinario gli ammalati guariscono tutti, Fra le complicanze è facile il catarro bronchiale; la bronco-pulmonite catarrale è meno frequente. La durata è variabilissima; un piccolo disordine può prolungar di molto la malattia.

Cura. — Una delle prime proposte che si fanno in simili casi nei consulti si è quella di far cambiare casa all'ammalato. Ebbene, alle volte lo strapazzo del cambiamento di dimora, le minori comodità

della nuova casa, hanno per effetto un aggravamento delle condizioni di salute dell'infermo.

Con ciò non intendo dire che non si deve consigliare assolutamente il cambiamento di abitazione, chè anzi quando l'ammalato si trova in una casa nella quale si son verificati parecchi casi di febbricola, io ritengo razionale il fargliela cambiare. Ho pagato anche io il tributo alla regola generale fra noi di far mutare l'alloggio a tutti indistintamente gli ammalati di febbricola, e posso dirvi che qualche volta ho notato peggioramenti.

In secondo luogo si prescrivono le bevande abbondanti, come p. e. un litro di limonea idroclorica allungata con due di acqua, ottenendosi così tre litri di bevanda. Non sempre però si riesce a far tollerare nella febbricola tanta acqua quanto se ne tollera nel tifo.

Quanto ad alimento darete il latte e niente altro. Tutto al più potrete concedere un uovo allungato nel brodo. Qualunque altro alimento renderebbe più lungo il decorso della malattia.

Si è tentato di troncare la febbre. A tale scopo si è adoperato il chinino. Questo rimedio d'ordinario non giova, anzi l'infermo che ne usa, spesse volte si aggrava.

Ho fatto tentativi con parecchi antisettici ed antifebbrili. In alcuni casi m'è riuscito di iugulare la malattia colle polverizzazioni di acido fenico al 3, 4, 5 % ogni ora e col far tener aperta la camera. In parecchi infermi ho usato il timolo. In molti casi pareva che questo fosse stato il vero rimedio, ma poi non sono stato egualmente fortunato con altri. In Clinica ho più volte avuto occasione di sperimentare la naftalina: ebbene in qualche caso ho ottenuto notevole risultamento. Siccome il virus della febbricola si deve trovare nell'intestino, così la naftalina, che è un disinfettante intestinale, è indicata in modo razionale ed io vi consiglio di adoperarla in casi consimili. Riguardo al modo di amministrarla potete riferirvi a quanto ho detto parlando dell'ileo-tifo.

LEZIONE IX.

INFEZIONE PALUSTRE.

Etiologia. — È questa infezione il tipo dei *miasmi*. Per miasmatica devesi ritenere qualunque malattia infettiva determinata da un agente che ha origine fuori dell'organismo. I miasmi non sono contagiosi: pure in certe condizioni possono divenirlo. Citerò il caso di questo stesso miasma palustre che non è contagioso, ma che può esser trasmesso da un individuo ad un altro per inoculazione come si è dimostrato sperimentalmente.

Se infatti si prende il sangue di un infermo nel periodo del forte brivido, e lo si inocula a diversi animali come cani, conigli, cavie ecc. ed in diversi modi p. e. nel cellulare sottocutaneo, nella trachea, nel cavo peritoneale ecc. come ho fatto molte volte, si vede, specialmente nel cane, la febbre intermittente svilupparsi come nell'uomo. Dirò di più: si è avuto il coraggio di eseguire inoculazioni di tal genere sull'uomo stesso, ottenendo la febbre intermittente sull'individuo inoculato.

In che consiste il germe malarico? Si son fatte su questo proposito innumerevoli ricerche. Cito i lavori di Salisbury che ha veduto un'alga unicellulare (Palmella) e quelli di Balestra, Selmi ecc. che hanno anche descritto alghe diverse. —Laveran e Richard hanno osservato nel sangue degli ammalati di febbri malariche diversi elementi parassitarii sferici, cilindrici, di forma irregolare e muniti di filamenti mobili cui attribuirono la proprietà di produrre le febbri intermittenti. Klebs e Tommasi-Crudeli hanno descritto un bacillo speciale il *Bacillus Malariae*, il Marchiafava ed il Celli hanno studiato il *plasmodium malariae* che si trova nell'interno dei corpuscoli rossi e che è dotato di movimento ameboide. — Non la finirei più se dovessi citare tutti gli studii fatti su questo argomento, vi dirò solamente che come pel passato si è ammessa un'alga e poi i bacilli, micrococchi e plasmodi, così non sappiamo se il domani ci prepàra qualche altra sorpresa: in conclusione dunque l'ultima parola non è stata ancor detta.

Le condizioni necessarie per lo sviluppo del germe malarico sono principalmente dipendenti dalla umidità e dalla temperatura: a queste bisogna aggiungere con tutta probabilità eziandio l'influenza dell'aria. Per l'umidità dirò che se un terreno è completamente asciutto non potrà in quel luogo svilupparsi il miasma palustre, se non eccezionalmente. Alle volte però la superficie del suolo pare asciutta ed invece vi è acqua sotterranea e crepacci del terreno, condizioni queste che possono permettere lo sviluppo del germe malarico. In generale però le febbri palustri dominano ove il terreno è umido e ove sono acque stagnanti, sopra tutto nei luoghi ove le acque del mare si uniscono colle acque dolci, perchè le piante che vivono nelle acque salse muoiono al contatto dell'acqua dolce, e reciprocamente quelle che vivono nell'acqua dolce muoiono al contatto dell'acqua marina. La presenza di tali vegetali in decomposizione favorisce grandemente lo sviluppo del germe malarico. Se però l'acqua è abbondante e covre completamente e bene la superficie del suolo allora le febbri cessano, perchè viene a mancar l'aria, il che dimostra essere il germe *aerobio*. La temperatura ha grande influenza sulla comparsa del miasma palustre: d'inverno d'ordinario non si hanno febbri malariche almeno sotto forma epidemica.

Quando di estate la temperatura non s'eleva al di là di 15-16 gradi

come succede in varii paesi, la regione è immune delle febbri. Queste sono quindi perfettamente sconosciute ai poli e quanto più ci avviciniamo ai tropici tanto maggiore n'è l'infierire.

In Europa digraziatamente l'Italia col suo clima dolce è prediletta dal miasma palustre. Esso domina nell'alta Italia, nelle maremme Pontine, in quasi tutto il litorale Adriatico, nella Sicilia, in Sardegna e su per giù possiam dire che tutta l'Italia, meno poche regioni è infetta dal miasma.

Questo attacca tutti indistintamente: bambini, giovani, vecchi, ma più facilmente gl'individui deboli o che sono resi tali da altra malattia per la diminuita resistenza organica. Coloro che si espongono di sera all'aria umida più facilmente son colti dalle febbri intermittenti miasmatiche.

È singolare una specie di adattamento di alcuni individui che abitano nei luoghi malarici. Costoro non vanno soggetti alle febbri fin che restano nel loro paese, ma appena si recano in un luogo sano presentano la febbre palustre.

Gl'individui che da luogo sano si recano in un luogo infetto sono in generale più facilmente colti dalle febbri.

Un primo accesso di febbri palustri non preserva punto da ulteriori.

L'agente malarico è un agente infettivo solido che poco si stacca dal punto ove ha avuto origine. Un forte vento può spazzarlo da una data regione, nella quale cessano quindi le febbri.

Talvolta una fila d'alberi, un muro, bastano a difendere dall'infezione le località situate al di là di tali ostacoli. Tante volte ho veduto in luoghi sanissimi svilupparsi focolai circoscritti d'infezione palustre. Questo fatto può spiegarsi perchè un individuo infetto arrivando p. e. a Napoli, dove fortunatamente non c'è ombra di malaria, può far sviluppare un focolaio circoscritto. Dico questo perchè talora dalle acque stagnanti nella sentina delle grosse navi si è sviluppato il miasma, che ha duvuto necessariamente esservi importato.

Io che ho avuto l'opportunità di esercitare per 14 anni la medicina in una città perfettamente immune come Genova, che è compresa tra il mare e il monte, posso dirvi che di tratto in tratto ho notato dei casi di febbri palustri. Se adunque per caso qui a Napoli sul Vomero o all'Arenella si sviluppasse uno di tali focolai circoscritti, avreste l'obbligo di studiare le condizioni locali, e indagando bene, trovereste o grosse tinozze d'acqua putrida o fossati d'acqua stagnante: in tali casi una rigorosa pulizia, e un po' di drenaggio bastano a far cessare le febbri come per incanto.

Anatomia patologica. — Mancano quasi autopsie delle forme leggiere d'infezione palustre, così che le alterazioni anatomiche conosciute intorno a questa malattia spettano pressochè tutte a quelle forme gravi, che come diremo, possono produrre la morte.

Ad ogni modo anche nei casi di semplice intermittente, nei quali la morte si è verificata per altra malattia intercorrente, la milza presentasi ingrandita, ma tale aumento di volume è dovuto alla iperemia, giacchè le alterazioni istologiche si stabiliscono solo in seguito, quando cioè gli accessi febbrili si sono ripetuti varie volte ed hanno avuto una certa durata. Per quanto riguarda le note di questi tumori splenici rimando al capitolo delle malattie della milza (pag. 172 vol. III).

Quando la malattia è durata un certo tempo (forme croniche) la milza è molto ingrandita; si producono ispessimenti della capsula, diffusi in alcuni casi sì da trasformarla in una massa connettivale spessa e callosa, altre volte invece circoscritti a mò di noduli più o meno grandi e piuttosto duri. Spesso si formano aderenze della milza cogli organi vicini. Al taglio la consistenza appare aumentata e la polpa si mostra di color vario: rosso-chiaro in molti casi; bruno-nerastro o ardesiaco quando contiene pigmento in una certa quantità. Le trabecole spleniche sono ispessite tanto che molte volte tale ispessimento si riconosce anche ad occhio nudo: così pure il reticolo della polpa può essere ispessito specialmente quando la milza è molto dura. Importante è la presenza del pigmento nero o bruno, libero o contenuto nelle cellule e che può trovarsi non solo nella milza ma anche nel sangue e negli altri organi. Tale pigmentazione è la conseguenza dell'aumentato disfacimento del sangue che si verifica nella milza e nelle vie sanguigne.

Il *fegato* è spesso ingrossato ed iperemico: negli altri organi per lo più si riscontrano alterazioni anatomiche diverse ma niente affatto caratteristiche della infezione palustre.

Sintomatologia. — Per descrivere i sintomi dovuti alla infezione malarica è necessario distinguere varie forme di questa malattia.

a) *Febbre intermittente.* — È la forma colla quale più comunemente si manifesta l'impaludismo. Essa è costituita da accessi febbrili più o meno forti separati da un intervallo apirettico di durata costante nei singoli casi.

La comparsa della prima febbre è spesso preceduta da prodromi che durano vari giorni e che sono per lo più abbastanza marcati: consistono in debolezza generale, mancanza d'appetito, cefalalgia, dolori vaghi per tutta la persona e specialmente negli arti. Poi viene l'*attacco febbrile* che è costituito ordinariamente da tre periodi. Il primo periodo è quello del *brivido*: questo può essere forte, conquassante a segno che gli ammalati battono i denti con forza e son colti da tremolio marcato di tutta la persona; altre volte invece è piuttosto leggiero. La pelle è fredda, pallida; talora il volto è un po' cianotico. La temperatura interna del corpo è però già aumentata durante il periodo del brivido. La durata di questo primo periodo è spesso di 1 a 2 ore ma in molti casi è più breve od anche più lunga.

Segue il periodo del *calore*: il volto diviene rosso, la cute calda, scottante, il polso forte e frequente e il termometro dimostra che la febbre raggiunge ben presto un periodo elevato. Infatti la temperatura del corpo d'ordinario raggiunge i 40° e spesso li oltrepassa. La durata del secondo periodo è di 3 a 5 ore in media, poi comincia il terzo periodo detto del *sudore* caratterizzato appunto da profusi sudori generali. Durante quest'ultimo periodo la temperatura si abbassa notevolmente ed in poche ore raggiunge la cifra normale. Spesso anzi avviene che la temperatura discende al di sotto dei 37°.

Da quanto ho detto appare che tutto l'accesso dura 8 a 12 ore. Non sempre l'accesso di febbre palustre si presenta coi tre descritti periodi: d'ordinario però ci sono tutti tre e si seguono sempre nell'ordine accennato. Quando la cura opportuna non interviene a troncare la malattia avviene che gli accessi febbrili si ripetono sempre coi medesimi caratteri nei giorni successivi.

Importa studiare il modo speciale e caratteristico col quale i diversi attacchi si succedono. Si sogliono a questo proposito distinguere varie modalità della febbre intermittente palustre. Vi è in primo luogo la così detta *febbre intermittente quotidiana*, la quale è caratterizzata dal fatto che ogni giorno, e pressochè nella medesima ora si manifesta l'attacco febbrile. Nel maggior numero dei casi l'attacco comincia nelle ore antimeridiane col brivido e cessa durante la notte coi sudori profusi.

In alcuni casi, del resto abbastanza rari, succede che invece di un attacco solo nelle 24 ore se ne verificano due che si ripetono anche nei giorni successivi sempre alle medesime ore: si ha quindi la così detta *febbre intermittente quotidiana duplicata*. Cito ad esempio un infermo nel quale si ha un primo accesso febbrile alle 6 a. m. ed un secondo più forte alle 2 p. m. Il giorno seguente si ripete lo stesso fatto con questo di particolare che gli accessi che si verificano nelle stesse ore si corrispondono per intensità.

Nel maggior numero dei casi però si ha la così detta *febbre intermittente terzana* che si riconosce agevolmente perchè gli attacchi si presentano un giorno sì ed un giorno no. Ricordo poi la *terzana doppia* che si potrebbe confondere colla quotidiana, giacchè la febbre si verifica ogni giorno. Vi è però di particolare che l'attacco del giorno seguente non corrisponde nè per l'ora nè per l'intensità coll'attacco del giorno precedente, ma invece si corrispondono fra loro quelli dei giorni alterni. Così p. e. un infermo presenta alle 8 a. m. un primo accesso febbrile. Il giorno dopo ne presenta un altro di differente intensità alle 11 a. m. Il terzo giorno si ripete l'attacco delle 8 a. m., il quarto giorno quello delle 11 a. m. e così di seguito.

Un altro tipo di febbre intermittente è la così detta *quartana*. Questa è più frequente nei vecchi e negli individui deboli nonchè in coloro

che soffrono da lungo tempo l'infezione. La febbre *quartana* è caratterizzata dal fatto che l'accesso febbrile si verifica un giorno sì e due giorni no. Vi è anche la *quartana duplicata* nella quale p. e. si ha un accesso il 1.° giorno alle 7 a. m.: il 2.° giorno si ha un altro accesso alle 11 a. m.: il 3.° giorno passa senza febbre, il 4.° giorno si ripete l'accesso delle 7 a. m., il 5.° giorno quello delle 11 a. m. e così di seguito: sono quindi due quartane che decorrono contemporaneamente.

b) *Febbre remittente o continua.* — Questa forma che l'infezione palustre può assumere è più grave di quella intermittente e spesso si accompagna con disturbi intestinali e nervosi. La *remittente palustre* si osserva di preferenza in quei paesi dove domina intensamente il miasma. La febbre è alta, continua con remittenze più o meno marcate: nei casi meno gravi può durare 1 o 2 settimane, altre volte si protrae più a lungo: spesso nelle forme più gravi si verifica la morte.

c) *Febbri perniciose.* — Lo stesso nome dato a queste forme di infezione palustre indica la loro gravezza. Ebbene la *pernicie* può esser data da due fattori: o dalla gravezza dei fenomeni febbrili, oppure dalla così detta *comitanza*: esiste quindi una *perniciosa semplice* ed una *perniciosa comitata.*

Nella *perniciosa semplice* il fatto caratteristico consiste nella esagerazione dei fenomeni che accompagnano il comune accesso di febbre intermittente palustre. Così p. e. in un certo numero di casi è il periodo del freddo che si esagera e quindi l'infermo è preso da brividi intensissimi e di lunga durata. In altri casi invece è il calore che si eleva di molto raggiungendo un grado enorme fino a 41° 5′, 42° c., e producendo le gravi alterazioni proprie di simili iperpiressie. Da ultimo altre volte si esagera il terzo periodo dell'attacco e quindi si verificano sudori profusissimi.

Nella *perniciosa comitata* oltre della febbre palustre si trova un altro processo morboso contemporaneo. Il prof. Baccelli ha studiato con molta accuratezza e da vero Clinico esperto la *perniciosità.* Egli ammette che la perniciosa sia *una febbre proporzionata.* Ho già stabilito che nella perniciosa comitata vi son due fattori: la febbre cioè e un altro processo morboso che l'accompagna. Ebbene ciascuno di questi due elementi ha la propria egemonia, i proprii caratteri: l'uno quindi modifica l'altro.

Supponiamo ad esempio il caso di una perniciosa comitata da pneumonite. É naturale che in tal caso la pneumonite deve modificare la febbre palustre: quando cessa l'attacco di questa si nota nell'infermo un sensibile miglioramento, ma persistono i sintomi del fatto polmonare che è il principale. Diremo quì trattarsi di febbre perniciosa *pneumonitica.*

Invece può verificarsi una semplice iperemia nel polmone a causa del miasma palustre ed allora il fatto principale è la infezione malarica ed il secondario l'affezione polmonare che può anch'essa cessare insieme all'accesso. In questo caso diremo trattarsi di febbre perniciosa pneumoniaca.

Una delle più comuni perniciose comitate è la *comatosa* o sincopale. Può anche verificarsi la delirante, la convulsiva, la tetanica, l'epilettica, l'apoplettica: in tali casi si ha partecipazione del sistema nervoso.

Altre perniciose comitate son quelle in cui si ha partecipazione del tubo gastro-enterico e cito ad esempio la così detta *perniciosa colerica* che può simulare il quadro clinico del colera e che può produrre anche l'algidismo; la *perniciosa dissenterica* ecc. Altre volte la comitanza è nel fegato e si può avere la *perniciosa itterica*.

Le perniciose accennate si osservano sopra tutto nei paesi più infetti dalla malaria: l'attacco dura su per giù quanto quello della comune intermittente e in molti casi guarisce con profusi sudori. Non di rado però si verifica la morte: sopra tutto è da temere l'esito letale quando nei giorni successivi gli attacchi di perniciosa si ripetono.

d) *Infezione palustre larvata.*—Esistono delle forme di infezione palustre che assumono un aspetto proprio di altre malattie ma che per l'andamento si comportano spesso come le febbri intermittenti. In queste forme manca la febbre ma invece esiste per esempio una nevralgia, oppure disturbi gastro-intestinali, emorragie ecc. In tali casi si riconosce l'esistenza dell'infezione palustre, perchè d'ordinario questi fenomeni cessano coll'uso del chinino, perchè in varii casi si nota la presenza del tumore di milza e di altri segni comuni dell'infezione palustre nonchè la caratteristica intermittenza dei sintomi.

Fra le nevralgie che possono riconoscere per causa l'impaludismo è senza confronto più frequente quella *sopra-orbitale*; sono però possibili, ma più rare, altre nevralgie, ad esempio quella *ischiatica*, crurale, ecc. Talvolta si osservano anche speciali forme di *cardialgia* intermittente.

e) *Infezione palustre cronica.* — Debbo ora parlare della *cachessia palustre*, che si osserva spesso nelle regioni malariche in quegli individui che da lungo tempo sono in preda all'infezione, e sopra tutto in quelli che non hanno praticato una cura esatta della malattia,

In questi infermi si nota a prima vista una speciale alterazione del colorito, il così detto *colore* delle *foglie secche*, giallastro terreo. Inoltre esiste profonda anemia e denutrizione marcata che sono in rapporto colla intensità e colla durata della malattia.

Non sempre in simili infermi esiste una vera febbre: si osservano invece i fenomeni dipendenti dallo stato di cachessia in cui si è ridotto il loro organismo. Così per esempio si nota debolezza generale, cefalalgia, inappetenza, nausea e talora vomiti, diarrea, iperestesie,

parestesie, insonnio, dolori muscolari e articolari, facile affanno, cardiopalmo, soffi anemici nel cuore, ecc. Spesso si stabilisce una *diatesi emorragica* più o meno accentuata; per effetto della profonda anemia notansi non di rado edemi sopra tutto agli arti inferiori.

A lungo andare la milza s' ingrossa enormemente sì da occupare buona parte della cavità addominale, il fegato anch' esso può essere colpito dalle varie forme di cirrosi: altre volte si stabilisce la degenerazione amiloidea della milza, del fegato, dei reni e dell'intestino. Un' altra affezione secondaria possibile è la tubercolosi. Per tali gravi alterazioni si può verificare la morte. Nei casi leggieri però ed in quelli non molto inveterati è possibile con una cura rigorosa ottenere la guarigione.

Diagnosi. — Dove la malaria domina non è difficile riconoscere le diverse forme colle quali essa ci si può presentare. Difficile è invece stabilire la diagnosi di malaria acuta quando l' infermo non si trova in paese di malaria e non sa darci notizie anamnestiche precise. Bisogna allora seguir l' andamento della malattia per qualche giorno ed allora il tipo della febbre, il tumore splenico, il colorito che acquista l' infermo, illuminano la diagnosi.

In vari casi si sono scambiate colla malaria febbri dipendenti da suppurazioni, da endocardite ulcerosa, da tubercolosi, ecc. Nei casi dubbi può ajutare la diagnosi la presenza nel sangue dei granuli di melanina e dei micro-organismi descritti come specifici della malattia, quando si riesce a dimostrarli.

Molto importante è il criterio terapeutico; infatti se il chinino riesce a troncare le febbri si è quasi certi della loro essenza miasmatica: se però il chinino non giova non si può sempre negare che si tratti di malaria.

Prognosi. — È sempre riservata nelle perniciose; grave quando vi è cachessia pronunziata: quasi sempre favorevole nelle comuni intermittenti.

Cura. — La cura profilattica della malaria è una grave questione: bisogna bonificare tutti i terreni paludosi prosciugandoli coi diversi mezzi proposti (drenaggio, ecc.). Inoltre si son vantate le estese piantagioni dell' *eucaliptus globulus*. Le persone che vivono in luogo di malaria non devono esporsi, specialmente nelle ore della sera all'aria umida ed alle esalazioni dei pantani. Si è raccomandato di prendere un po' di chinino, l' arsenico ec. per prevenire l' infezione palustre, ma con tal pratica non si riesce in generale ad evitarla sicuramente.

Una volta verificatasi l' infezione oltre la solita alimentazione liquida e le solite norme igieniche opportune, la cura è molto semplice, giacchè per fortuna possediamo un rimedio specifico che non fallisce quasi mai, cioè il *chinino*. Si sono vantati molti altri rimedi ma il chinino è di gran lunga superiore a tutti. Intendo per *chinino*,

i diversi preparati di chinina, sia il solfato, sia il bisolfato, l'idroclorato, il bicloridrato, ecc. L'importante è di dare un sale di chinina: la chinina agisce per sè stessa, ma in che modo?

Ebbene senza entrare nella quistione dell'azione del chinino vi dirò che esso più che il processo combatte gli accessi. La chinina agisce direttamente contro la infezione, ma il massimo suo potere lo dimostra contro gli accessi. Badate: in un individuo con febbre palustre dopo dato il chinino la febbre non viene; se però sospendiamo la somministrazione del farmaco per parecchio tempo la febbre torna in quel giorno in cui si sarebbe verificata se non si fosse dato il chinino. Supponiamo il caso di una quartana. In questa si ha un attacco al 1° giorno; il 2° e il 3° giorno non si ha febbre, ma questa si ripete al 4° giorno e poi nuovamente al 7°. Ora se dopo il primo attacco diamo il chinino manca l'attacco al 4° giorno, ma se poi sospendiamo il farmaco torna la febbre probabilmente al 7° giorno o al 10° ecc. Ciò dimostra dunque che somministrando il chinino non si è distrutta l'infezione che in modo subordinato, ma si sono però evitati uno o più attacchi. La chinina è quindi realmente antiparossistica.

Da questa conoscenza si ricava che il chinino non deve essere somministrato tutti i giorni, perchè ciò facendo si producono disturbi gastro-intestinali mentre d'altra parte non si fa nulla contro la malaria. Molte volte ad infermi che non hanno appetito e rigettano gli alimenti si seguita a dare il chinino e siccome non se ne vede alcun risultamento si crede di far bene coll'insistere e coll'aumentare anzi la dose del farmaco. Questo è un grave errore perchè si peggiorano le condizioni del tubo gastro-intestinale senza ottenere d'altro canto l'assorbimento della chinina.

È invece molto più utile e razionale dare il chinino, come ho fatto con gran numero di ammalati che venivano nella mia Clinica dalla Sardegna, in modo da aumentare sempre più la distanza fra le varie somministrazioni. Per esempio lo si darà il 1° giorno e poi il 3°, il 6°, il 10°, il 15°, ecc. Questo metodo è migliore di quello che consiste nel raddoppiare le distanze dando il chinino al 1°, 7°, 14°, 28°, ecc. giorno perchè così facendo negli intervalli troppo lunghi potrebbe venire nuovamente la febbre e si perderebbe così tutto il guadagnato.

Quando daremo il chinino? Alcuni reputano che lo si debba somministrare subito dopo l'accesso: altri invece prima di esso. La distinzione fra metodo romano e metodo inglese è per lo meno oziosa.

È duopo ricordarsi che il Clinico deve aver sempre di mira l'azione del farmaco. Ora noi sappiamo che il chinino preso dall'infermo passa nel sangue ed agisce dalla 6ª alla 12ª ora. D'altra parte gli studi termometrici dicono che quando l'infermo ha i brividi, la temperatura è già aumentata. Questo aumento del calore precede spesso di alcune

ore lo sviluppo del brivido e quindi bisogna dare il chinino almeno sei ore prima della febbre.

Questo voi farete nella comune febbre intermittente e nelle forme lavate; potrete p. e. dare 2 gr. del preparato in varie cartine. Ma nella forma perniciosa non si deve perder tempo: non bisogna giuocare la vita dell'infermo sul possibile assorbimento per la via dello stomaco che potrebbe essere compromesso da una gastrite ovvero dallo stato algido dell'ammalato. In simili casi è necessario ricorrere alle iniezioni ipodermiche di almeno un grammo a un grammo e mezzo di chinino. — Per evitare gli ascessi che non raramente si producono da chi non è molto esperto nel fare simili iniezioni bisogna ricordare che giova farle profonde ed anche intermuscolari.

Si può scegliere un preparato qualunque di chinina ed a preferenza quelli più solubili come il bisolfato, il bicloridrato ecc. Io mi servo più volentieri del solfato al quale aggiungo un acido vegetale per rendere più facile la soluzione. Una formola opportunissima è la seguente:

Pr.	Solfato di chinina	gram.	1
	Acqua distillata.	»	5
	Acido tartarico q. b. per ottenere la completa soluzione.		

Una comune siringa di Pravaz della capacità di un grammo contiene 20 centigrammi del rimedio e si possono fare quindi varie iniezioni secondo il bisogno.

Innumerevoli sono i rimedi vantati come efficaci contro le febbri malariche e che si sono consigliati invece del chinino. Fra questi io stesso ho avuto occasione di trovare efficaci nelle forme croniche dell'infezione l'*eucalyptus globulus* ed il *piperino*. Ho amministrato a molti infermi questi due rimedi riuniti sotto forma di pillole fatte con piperino (4 centigrammi per pillola) ed olio d'eucalyptus (una goccia per pillola). Di tali pillole ne ho amministrato fino a 22 al giorno ed in vari casi ne ho riconosciuto i buoni effetti: ad ogni modo però i risultati ottenuti col chinino sono sempre stati migliori.

Voglio ora ricordare altri due rimedii utilissimi cioè l'arsenico e l'elettricità. L'arsenico riesce molto efficace nelle forme croniche della malaria e lo si usa generalmente sotto forma di liquore arsenicale del Fowler. L'elettricità invece è poco adoperata ma meriterebbe essere tenuta in maggior conto.

La prima volta che curai coll'elettrico l'infezione palustre si trattava di un infermo con supposta mielite il quale era inoltre affetto da una quartana ostinata che aveva resistito a qualunque rimedio. Curando la mielite coll'elettricità mi avvidi con meraviglia che la quartana guarì. Profittai di tal caso e feci al proposito larghe osservazioni comparative tra il chinino e l'elettrico.

Il risultato finale di questi studi è che coll' elettricità si ottiene nel momento dell' applicazione facilmente un aumento della pressione vascolare e della forza del cuore nonchè, un poco, della temperatura, la quale però diminuisce poi più rapidamente che colla chinina. Ho spiegato questi fatti colla dilatazione dei vasi cutanei e coll' abbondante traspirazione, ma è necessario studiare ancora molto sull' argomento dell' elettricità applicata alla cura dell' infezione palustre.

LEZIONE X.

MILIARE.

La *miliare* è una malattia infettiva, epidemica, riconoscibile facilmente per due principali fenomeni, cioè i profusissimi sudori e la comparsa di una caratteristica eruzione vescicolosa sulla pelle.

Con tutta probabilità la malattia che oggi indichiamo col nome di miliare è la stessa che nel XV e XVI secolo produsse epidemie gravissime nell' Inghilterra dapprima e poi nel resto dell' Europa e che fu allora descritta col nome di *sudore inglese*. Pur tuttavia la miliare che si osserva ai giorni nostri è ben lontana dal menare la strage che nell' epoca indicata fece il sudore inglese, e per questa ragione alcuni ritengono che la miliare non sia proprio identica a quest' ultimo ma che piuttosto si tratti di una modificazione di esso.

La miliare secondo diversi autori non deve considerarsi come una entità morbosa distinta e quindi la si è voluta rapportare ad altre malattie infettive, ma in realtà io credo col maggior numero dei medici che, evitandosi le esagerazioni e gli errori di diagnosi, per cui ho veduto casi di tifo, reumatismo articolare e perfino di pleuriti esser presi per miliare, si tratti in alcuni casi non molto comuni d' una malattia a sè ben diversa dalle altre, giacchè si presenta con caratteri propri ben determinati.

È d' uopo distinguere la miliare da quelle eruzioni miliariformi di *sudamina* che tanto spesso occorre di osservare negli infermi di altre malattie infettive: difatti mentre la miliare è una malattia autonoma la sudamina non è che un comune epifenomeno di parecchie affezioni.

Intorno alle cause della miliare sappiamo ben poche cose. Infatti non ancora è stata dimostrata l' esistenza di qualche microorganismo proprio di questa malattia e gli esperimenti di inoculazione che si son fatti da varii autori non hanno avuto alcun risultato. Sembrano solo accertate alcune condizioni favorevoli allo sviluppo di questa malattia: infatti si è notato che le epidemie si sono avute con prevalenza notevole nei mesi di primavera e di estate e che si sono verificate sopratutto quando le dette stagioni sono state piovose, nebbiose

o molto variabili. Pare quindi che il caldo-umido sia molto propizio al manifestarsi della miliare. A questo proposito ricordo che anche le epidemie di sudore inglese si sono manifestate di preferenza in consimili condizioni meteorologiche.

Rispetto alla disposizione individuale si è notato che la miliare colpisce più volentieri gli individui robusti, a qualunque classe sociale essi appartengano: il sesso femminile e l'età adulta sono preferiti, però non son rari i casi di miliare nei bambini ed anzi in certe epidemie, come quella verificatasi nel 1887 nel Poitou e descritta da Brouardel, il numero dei bambini colpiti è stato grandissimo.

La miliare non pare sia contagiosa, e non si conoscono ancora le vie di propagazione di essa: Brouardel che ha studiata l'epidemia del Poitou crede che l'acqua potabile sia fuori causa e che la malattia si trasmetta al modo del morbillo e della scarlattina.

Anatomia Patologica. — Le *note anatomiche* che si riscontrano nei cadaveri degli individui morti per effetto della miliare non apportano alcuna luce sulla malattia. Infatti si riscontra solo la tumefazione della milza che spesso è rammollita e friabile e inoltre si nota una forte iperemia in quasi tutti gli organi interni come p. e. nel fegato, nei reni, nei polmoni, ecc. Un fatto confermato da tutti i medici è la rapida decomposizione dei cadaveri: la putrefazione infatti è già avanzata anche poche ore dopo avvenuta la morte.

Sintomatologia. — Il periodo d'incubazione è molto variabile: in alcuni casi è di parecchi giorni, altre volte invece sembra assai breve e Brouardel assegna come durata minima il limite di ventiquattr'ore. Durante questo periodo nei casi che avranno decorso benigno non si avvera alcun fenomeno, ma nei casi di una certa gravezza si possono riscontrare alcuni prodromi cioè: grande prostrazione di forze, sensazione di *barra epigastrica*, accessi di soffocazione, prurito sulla pelle, secchezza delle fauci, sete intensa, ecc.

La malattia comincia d'ordinario con brividi leggieri, raramente con brivido forte, e poi si manifesta il *sudore*. L'abbondanza del sudore è variabile secondo i diversi casi, molto spesso però è considerevolissima: Gaillard cita un caso di un infermo che in 48 ore inzuppò 65 camicie. Insieme al sudore si manifesta la febbre che non è molto elevata nei casi ordinari ma che in quelli gravi può anche oltrepassare i 40°.

Durante questo periodo della malattia si possono inoltre riscontrare altri sintomi: sono sopra tutto frequenti gli accessi di soffocazione, l'oppressione all'epigastrio, i crampi muscolari ecc. Notevole è la grande debolezza e la forte cefalalgia che non mancano quasi mai.

L'eruzione caratteristica si manifesta verso il 4°, 6° giorno: in alcuni casi anche molti giorni più tardi. Essa è composta da speciali vescicole che sorgono per lo più nel centro di macchie iperemiche

(roseole) che son le prime a comparire. Si distingue una *miliare rossa* ed una *miliare bianca*. La miliare rossa si ha appunto quando le vescicole si formano sulle macchie roseolari citate, nella miliare bianca invece l'eruzione delle vescichette si stabilisce sulla cute ordinaria senza che vi sia alcuna macchia iperemica.

La grandezza delle vescicole è per lo più quella d'un granellino di miglio: se ne possono però trovare di più grandi fino ad un pisello. Il loro contenuto è rappresentato da un liquido chiaro che in seguito può divenire lattescente o giallastro.

Una volta ben sviluppate le vescicole i sudori diventano meno abbondanti, la febbre cade gradatamente, i fenomeni nervosi perdono la loro intensità. Peró siccome l'eruzione non si manifesta d'un colpo su tutta la superficie cutanea ma d'ordinario comincia dal collo e dal petto per diffondersi successivamente con nuove fioriture al resto del corpo, succede che ad ogni nuova comparsa di vescicole i fenomeni nervosi, la febbre ed i sudori si esacerbano per diminuire ancora dopo compiuta l'eruzione. La miliare quindi presenta spesso nel suo decorso alternative di miglioramento e di peggioramento.

In generale nei casi che terminano colla guarigione la malattia dura 8-12 giorni e poi comincia una lunga convalescenza giacchè gl'infermi restano molto abbattuti dalla malattia. Nell'ultimo periodo del morbo si verifica quasi sempre una desquamazione più o meno marcata e che può essere furfuracea come quella del morbillo oppure a larghe falde come quella della scarlattina.

Una volta sofferta la miliare non si resta preservati da un nuovo attacco: infatti i casi di recidiva sono tutt'altro che rari.

Ho brevemente esposto il quadro clinico della miliare di media intensità, ma come in tutte le altre infezioni anche in questa bisogna distinguere le forme benigne e quelle maligne. Vi sono casi di miliare leggiera a segno che gl'infermi continuano ad attendere alle loro occupazioni: è questa la così detta *miliare ambulatoria* nella quale l'eruzione si manifesta a varie riprese ed è per lo più assai discreta. Di fronte però a queste forme lievi non mancano quelle di eccessiva gravezza che fanno tornare alla mente le epidemie del sudore inglese. La rapidità colla quale si verifica l'esito letale in queste forme gravi della miliare è veramente straordinaria: i sudori sono profusissimi, la temperatura molto elevata, i fenomeni nervosi imponenti. Quasi sempre la gravezza si manifesta prima che cominci l'eruzione: gli infermi in cui l'eruzione si è sviluppata sono il più delle volte fuori pericolo, ma nonostante la morte può avvenire in una seconda fioritura eruttiva.

Diagnosi. — È facilissima.

Prognosi. — La prognosi della miliare deve sempre farsi riservata. Essa si aggrava col crescere dell'età: infatti si è notato che i bam-

bini guariscono molto più facilmente degli adulti. La mortalità è in media dell'8 al 9 %: vi sono però epidemie di indole molto maligna nelle quali la terza parte e perfino la metà dei colpiti periscono.

Cura. — Oltre le solite norme igieniche e le opportune disinfezioni atte ad ostacolare la diffusione della malattia, la cura della miliare è puramente sintomatica. Si deve sopra tutto impedire che gli infermi si coprano troppo per voler agevolare il sudore: è questo un dannoso pregiudizio; giacchè è invece necessario che l'ammalato sia mantenuto in una stanza bene aerata che le coverture del letto sieno leggiere e la biancheria spesso mutata. Come cura farmaceutica si suol prescrivere l'*ipecacuana*. Nei casi di grave collasso si amministrano gli eccitanti.

LEZIONE XI.

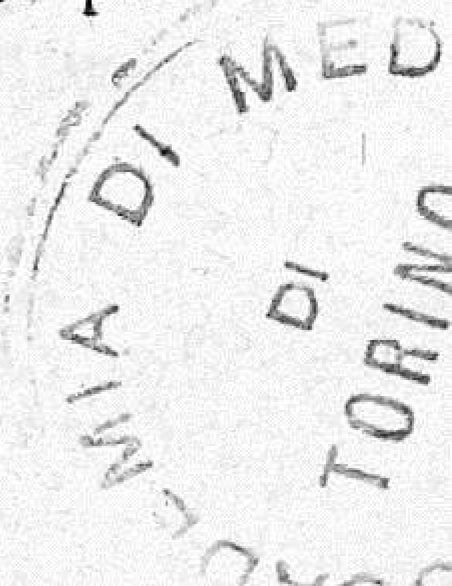
REUMATISMO ARTICOLARE ACUTO.

Etiologia. — Da questa malattia, conosciuta anche col nome di *poliartrite reumatica acuta*, solo ai nostri giorni pare che i medici si siano formati un concetto abbastanza preciso e dettagliato ed è appunto per effetto delle nuove conoscenze e degli studi moderni che il reumatismo articolare trova oggidì il suo posto fra le malattie da infezione.

Sotto il nome di *reumatismo* s'intendevano per lo innanzi tutte quelle affezioni che si reputavano prodotte da raffreddamento del corpo. Era quindi sopra tutto il momento etiologico *raffreddamento* che riuniva in una sola categoria tante malattie disparate. In seguito alla impressione d'una corrente d'aria fredda si aveva la corizza, come la bronchite, come il reumatismo, il catarro intestinale ecc. Ma anche quando si faceva questa strana miscela di malattie diverse sotto il nome di reumatiche, solo perchè si credevano tutte dovute al raffreddamento, il reumatismo articolare acuto conservava un posto a parte, si descriveva come un tipo nosografico speciale.

Oggi le nostre opinioni su questa malattia sono completamente trasformate. Uno studio più accurato fatto con criteri più scientifici, ci ha posti in grado di pensare intorno al reumatismo articolare acuto in modo assai differente di quello che facevamo pel passato, così che ciò che si legge nei libri anche di pochi anni or sono, deve essere modificato.

È nella grande categoria delle malattie infettive che oggi prende posto il reumatismo articolare acuto e tutti quasi i più fanatici par-



tigiani del raffreddamento come unica causa della poliartrite reumatica acuta, hanno ceduto alla nuova teoria.

Questa malattia infatti ha tutti i caratteri propri delle malattie infettive. L'alterazione del sangue, le alterazioni degli organi, alcune volte il tumore di milza, la febbre elevata e sopra tutto alcune osservazioni recenti che la pongono in concetto di malattia di casa (*Hauskrankheiten*) son tutti fatti che inducono ad ammettere la natura infettiva della poliartrite reumatica acuta.

A questi argomenti si aggiunge che spesso vediamo il reumatismo articolare acuto manifestarsi in modo epidemico, seguendo poi un periodo di tempo nel quale invece nessun caso se ne verifica. Inoltre è molto importante il fatto registrato due volte nella letteratura media cioè di neonati che hanno presentato il reumatismo articolare acuto dopo essere stati partoriti da una madre affetta da tale malattia, durante l'ultimo periodo della gravidanza. Evidentemente il feto aveva contratto il germe morboso dalla madre. La malattia fu in una di questi casi caratteristica e cedette all'uso dell'acido salicilico. Nell'altro caso non fu tollerato tale rimedio. Ma però in ambedue il decorso fu benigno. Dopo tutto ciò è chiaro che oggidì non deve esistere più dubbio alcuno su questo punto.

Vi sono malattie infettive che sofferte una volta non si ripetono più ed altre invece l'aver sofferto le quali predispone ad attacchi ulteriori. Ebbene in questa categoria appunto sta il reumatismo articolare acuto. È indubitato che chi per disgrazia va soggetto una volta al reumatismo articolare acuto, facilmente potrà averlo ripetute volte. È questa dunque una malattia che recidiva: pare che nell'organismo affetto si stabilisca un *locus minoris resistentiae*, per cui anche dopo un'infezione leggiera si possono avere nuove infezioni.

Quali sono in generale le cause della poliartrite reumatica acuta? La causa determinante è l'infezione: ma noi non sappiamo con certezza qual sia il germe specifico di essa. Vi sono molti studii sulla natura, sui caratteri e sulla vita di alcuni micro-organismi creduti specifici, ma niente ancora su questo punto havvi di accertato.

Vediamo ora da quali cause predisponenti e coadiuvanti questa malattia infettiva può essere favorita. Prima di tutto troviamo in generale che nel sesso maschile è più facile lo svilupparsi dell'affezione. Alcune statistiche però non trovano differenza, altre ammettono maggior frequenza nelle donne. In generale però il reumatismo articolare acuto si osserva con frequenza maggiore negli individui di sesso maschile.— L'età ha grande importanza sulla disposizione a contrarre questa malattia. Infatti i bambini sono ordinariamente risparmiati: dopo i cinque anni si comincia ad essere più predisposti alla malattia; sopra tutto però il massimo numero dei colpiti si trova tra gl'individui giovani dai quindici ai trent'anni. Nei vecchi poi il reumatismo articolare acuto ridiventa raro.

Ho accennato più innanzi che la poliartrite reumatica acuta è una *malattia di casa*: questo fatto viene a convalidare grandemente la dottrina della natura infettiva di questa affezione. — Vi sono alcune malattie che si sviluppano più facilmente in un palazzo, in una casa, in una località determinata, mentre nelle case vicine non se ne osserva alcun caso. Il germe specifico dunque si deve trovare annidato in quella data località. Noi vediamo per esempio due, tre casi di febbre tifoide, di pneumonite fibrinosa ecc., nello stesso casamento: sembra che il germe sia attaccato a quella casa speciale, anche se questa si trova in un quartiere popoloso. Ebbene ciò si verifica anche pel reumatismo articolare acuto e le statistiche dimostrano che il numero degli ammalati di tale affezione è molto maggiore del numero delle abitazioni in cui si sono verificati i casi: ciò vuol dire che se ne sono avuti parecchi in una casa sola.

Il reumatismo articolare acuto è più frequente in primavera ed in inverno. Nell'estate e nell'autunno si trova più raramente. Si osserva sopratutto quando esistono squilibrii rapidi di temperatura come spesso succede presso di noi che abbiamo un clima dolce, temperato, ma soggetto a rapide variazioni. Invece nei paesi nordici, a grandi altezze, non si riscontra tale malattia. È evidente dunque che il germe infettivo non trova in questi luoghi condizioni confacenti al suo sviluppo.

Vengo ora alla grave questione, se cioè il reumatismo articolare acuto si sviluppi realmente in seguito all'azione del freddo. Fino a poco tempo fa tutta l'etiologia di questo morbo si compendiava nella parola « *raffreddamento* ». Oggi invece si vuol negare a questa causa ogni importanza. È il solito progresso, che cade spesso nella esagerazione opposta: ciò si deve evitare per quanto è possibile. È indubitato che il raffreddamento può ajutare lo sviluppo del reumatismo specialmente dopo un lungo cammino, dopo validi sforzi muscolari, perchè nelle articolazioni man mano si stabilisce, pel soverchio lavoro, una specie di irritazione funzionale, che le rende più disposte ad accogliere il germe infettivo, il quale trova in esse una localizzazione opportuna al suo sviluppo.

Però questa del raffreddamento è una causa leggermente predisponente e coadiuvante; la causa vera è l'infezione: senza l'infezione non potrebbe prodursi il reumatismo articolare acuto. Si vedono infatti ogni giorno individui affetti da questa malattia, i quali non si sono in realtà esposti a veri raffreddamenti, il che si riconosce interrogandoli spassionatamente e senza idee preconcette.

Anatomia Patologica. — Nella gran maggioranza dei casi, oltre le note della infiammazione nelle articolazioni colpite e nei tessuti circostanti, non si osserva altro d'importante. Nella cavità articolare esiste per lo più notevole versamento sieroso: qualche volta l'essu-

dato può divenire purulento, ma in questi casi è dubbio se realmente si sia trattato del reumatismo articolare acuto.

Oltre alle lesioni locali delle articolazioni possono trovarsi quelle dipendenti dalle non rare complicanze di questa malattia come p. e. l'endocardite, la pericardite, la pleurite, ecc. Talvolta le meningi mostrano lievi alterazioni infiammatorie che possono spiegare in parte gli accidenti nervosi, ma in molti casi ad onta che esistano gravi fenomeni cerebrali, non si riesce a scovrire alcuna lesione anatomica importante.

Sintomatologia. — Fino a poco tempo fa il reumatismo articolare acuto si è descritto come un morbo ad andamento irregolare: tutti i libri lo descrivevano per tale. A me parve invece che nel decorso di questa malattia ci fosse una certa regolarità: però quegli che ha il merito di aver indicato il corso tipico, che io solo in parte avevo accennato, e, confesso, confusamente, è il Friedlaender. Questi ha dimostrato che esiste un ciclo tipico, caratteristico del reumatismo articolare acuto. — Alcune volte la malattia si compone di un sol ciclo: è questo il decorso *monolettico;* altre volte invece si compone di più cicli ed allora il decorso è *polilettico.*

Vediamo il ciclo unico, quello *monolettico.* Prima di tutto ricordo che può esserci una forma molto abbreviata, abortiva, oppure una forma prolungata, non altrimenti di quanto può avvenire per tante altre malattie, ad esempio per la pneumonite.

In generale il decorso monolettico della pneumonite è, nei casi leggieri, di 7 giorni, in quelli più gravi di 12. Il ciclo del reumatismo articolare acuto è il seguente. La temperatura aumenta ma gradatamente: la mattina suole abbassarsi, ma nelle successive mattine la temperatura è da principio più elevata che nelle precedenti: così pure le temperature della sera sono più elevate di quelle del mattino e più di quelle della sera prima. Vale a dire che succede precisamente come nell'ileo-tifo. Così procedono le cose per tre a cinque giorni: la temperatura raggiunge il massimo suo grado che però non è quasi mai di molto elevato e poi decresce poco per volta, cioè per *lisi* in modo che dopo sette, otto, dieci giorni tutto è terminato.

Ma non sempre la malattia procede così: alcune volte il decorso è *polilettico* ed allora quando sta per scomparire il primo ciclo, insorge il secondo. Solo studiando attentamente i diversi casi potrete scindere la malattia nei suoi differenti cicli.

A proposito dell'andamento della febbre Jürgensen ha osservato che nel reumatismo articolare acuto la complicanza di un endocardite si accompagna a una speciale modificazione della temperatura del corpo. Questa la sera discende al normale elevandosi invece nelle ore del mattino. Ecco quindi la necessità di prendere parecchie misure termometriche nelle 24 ore.

Il ciclo del reumatismo articolare acuto può essere modificato per varie ragioni: sopra tutto il metodo di cura influisce sull'andamento della malattia, ed infatti oggi non sarebbe possibile riscontrare in pratica il decorso ciclico di essa, se non a patto di abbandonare l'infermo ai poteri naturali senza somministrargli il farmaco che, come vedremo, riesce a troncare l'affezione.

La febbre è talora preceduta da qualche prodromo: spesso si manifesta con brividi ripetuti od anche con un brivido solo. La temperatura difficilmente raggiunge un'altezza considerevole: per lo più è di 38°,5, 39°,5. La febbre a 40° è rara; io ho veduto casi di reumatismo con iperpiresi ma sono eccezionali.

A che si devono le remittenze e talora le intermittenze mattutine? Io le attribuisco al sudore profuso: ogni volta che i vasi della cute si dilatano, la temperatura si abbassa. Insieme con questi sudori profusi troviamo molto spesso una eruzione di *sudamina*, più o meno accentuata.

Oltre alla febbre nel reumatismo articolare acuto dobbiamo sopra tutto tener presenti i fatti locali, cioè l'infiammazione delle articolazioni. La malattia attacca alcune articolazioni di preferenza: la più facilmente colpita è quella del ginocchio e poi quelle della mano, del piede, della spalla, dell'anca. Nei casi gravi non sono risparmiate neppur le piccole articolazioni come quelle delle falangi, falangette, ecc. Anche la colonna vertebrale, le sincondrosi, come quella sacro-iliaca, e le cartilagini costali sono alcune volte attaccate.

Le articolazioni affette si presentano arrossite e talora il rossore è a chiazze o ad arborizzazioni. Presentano inoltre gonfiezza più o meno considerevole che può essere dura, ovvero molle, pastosa ed anche senza rossore notevole.

Il sintoma subbiettivo principale è il *dolore* che gli infermi avvertono nelle articolazioni colpite. Questo dolore per lo più è vivissimo talchè non sono possibili i più piccoli movimenti: anche la pelle sovrastante alle articolazioni è talora iperestesica.

Le funzioni degli altri organi nei casi ad andamento regolare non sono in generale disturbate: può esistere diarrea oppure costipazione: l'appetito è spesso conservato.

Caratteristico è il pallore della cute che si manifesta ben presto e che è dovuto all'anemia compagna del reumatismo acuto: spesso si osservano epistassi.

Non tutte le articolazioni sono colpite contemporaneamente, così si osserva in molti casi che mentre la flogosi è in via di risoluzione in alcune articolazioni, si manifesta in altre precedentemente sane: per tal modo la malattia, specie nei casi non ben curati, si può protrarre per un tempo considerevole.

Complicanze. — Gli infermi di reumatismo articolare acuto possono

andar soggetti a gravi complicazioni. Le più importanti sono quelle dell'endocardio che si hanno all'incirca nel 14 % dei casi: sopratutto è frequente la localizzazione sulla valvola mitrale. Oltre all'endocardite può aversi la pericardite, la pleurite, la peritonite, talora la meningite, raramente altre complicanze.

Da quanto ho detto risulta che è importante e doveroso pel medico l'esame del cuore in tutti gli infermi di reumatismo articolare acuto, giacchè solo colla continua sorveglianza si può riconoscere l'endocardite incipiente, sia pel soffio sistolico alla punta che per le modificazioni accennate nell'andamento della febbre.

Dirò ora poche parole su di una importantissima localizzazione del reumatismo cioè sul così detto *reumatismo cerebrale*. Non finirei più se volessi riferire tutti gli studii fatti sul reumatismo cerebrale e quindi mi limiterò a ricordare che alcune volte i fenomeni cerebrali sono dovuti alla forte elevazione della temperatura: il delirio, lo stato comatoso in questi casi, del resto rari di iperpiresi, possono mentire il reumatismo cerebrale. Altre volte i fenomeni cerebrali dipendono dalla meningite, non da affezioni del cervello. La cefalalgia, il delirio, le modificazioni delle pupille sono sintomi meningei. Ma alcune volte senza meningite, senza elevazione considerevole della temperatura, si ha delirio o altri sintomi da parte del cervello. Sono questi i veri casi di reumatismo cerebrale. Ebbene questo può presentarsi in varii modi: d'ordinario precedono per qualche giorno alcuni prodromi come per esempio cefalalgia, allucinazioni varie, ecc. indi gl'infermi cominciano a presentare delirio più o meno violento, che qualche volta si accompagna a convulsioni e nei casi gravi termina col coma.

In altri casi, e sono fortunatamente molto rari, i fenomeni cerebrali sono fulminei e non sono preceduti da prodromi; è questo il così detto reumatismo cerebrale *apoplettico*.

Da ultimo in un certo numero di casi il reumatismo cerebrale si manifesta con una affezione mentale, con una vera psicopatia: la così detta *follia reumatica*. Gli infermi si presentano affetti da melanconia, da depressione con tristezza: in altri invece si osserva una mania intermittente: in altri ancora una diminuzione delle facoltà intellettive, una specie di demenza.

Ora in tutti questi casi è lo stesso principio infettivo che produce il reumatismo articolare acuto e che si localizza anche nel cervello producendo alle volte fatti passeggieri, altre volte invece vere psicopatie, le quali durano anni e possono persino restare durante tutta la vita.

È duopo avvertire che non si deve confondere col reumatismo cerebrale il *delirium tremens*, che può manifestarsi nei beoni sopra tutto in quei casi nei quali la temperatura raggiunge un grado elevato: così pure bisogna tener presente la possibilità che i fenomeni cerebrali sieno

dovuti ad embolismo del cervello che qualche volta si può verificare in dipendenza dell'endocardite la quale, come ho detto sopra, complica frequentemente il reumatismo articolare acuto.

Da ultimo voglio far notare un particolare importante che riguarda l'analisi delle urine. Jacks ha osservato pel primo nel reumatismo articolare acuto la *peptonuria*, e questa è in rapporto con la scomparsa della malattia. Lo stesso fatto è stato osservato dal Grocco e dal dottor Reale nella mia clinica. La peptonuria coincide col riassorbimento dei prodotti flogistici articolari.

Il *decorso* del reumatismo articolare acuto è vario. Nei casi leggieri può essere di pochi giorni: nei casi gravi invece la malattia dura settimane ed anche mesi, avverandosi così gradatamente il passaggio allo stato cronico.

Naturalmente la durata della malattia viene modificata dall'insorgere di una delle già citate complicanze.

L'*esito* ordinario è la guarigione: bisogna però tener presente nel formolare la *prognosi* la frequenza della endocardite e la possibilità che si manifesti il reumatismo cerebrale il quale può rapidamente produrre la morte.

Cura. — È sopra tutto necessaria una completa immobilità delle articolazioni affette: il Concato raccomanda la immobilizzazione come rimedio sovrano. Questa si può fare con fasciature ed anche, nei casi più ribelli, con apparecchi ingessati. Il dolore così diminuisce e la febbre scompare in certi individui senza ricorrere all'amministrazione di altre medicine. Questi apparecchi però d'ordinario non si possono fare ed allora dovremo accontentarci di raccomandare all'infermo che non muova le articolazioni affette.

In secondo luogo è utilissimo il latte. Non ignoro la vecchia teoria chimica che faceva dipendere il reumatismo articolare acuto dalla produzione dell'acido lattico, ma dopo quanto vi ho detto sopra non è più il caso di parlarne.

Gli infermi che usano il latte non vanno soggetti ad una anemia tanto grave quantunque il reumatismo articolare acuto sia un morbo eminentemente anemizzante.

Il rimedio principalissimo, e che si deve considerare come specifico della poliartrite reumatica acuta, è però senza alcun dubbio l'acido salicilico. Dopo breve tempo di somministrazione di tal farmaco diminuisce il dolore, poi cade la febbre e spesso nello spazio di 3-5 giorni tutto è guarito. Ho veduto in alcuni casi non aversi beneficio dall'acido salicilico, ma la colpa è del medico che talora ne dà dosi troppo piccole. Bisogna darne dosi generose, fino ad 8, 10 ed anche 15 grm. in un giorno se è necessario. Quando si vedono fenomeni d'intolleranza come per esempio susurri nelle orecchie, cofosi ecc. si deve sospendere la somministrazione del rimedio.

D'ordinario bastano 6 ad 8 grm. nelle 24 ore: il miglior modo di dar l'acido salicilico consiste nell'unirlo al bicarbonato di soda perchè si formi il salicilato di soda. Si può anche somministrare addirittura quest' ultimo sale.

Si sono raccomandati dai medici molti altri salicilati, si è adoperato per esempio il salicilato di ferro che riesce utile fino ad un certo punto per prevenire l'anemia. Il salicilato di litina è stato anche usato dal Vulpian alla dose di 4 a 7 grammi ed è stato trovato utile in quella specie di residui di dolori reumatici che si trovano facilmente. Vulpian ha visto che quando il reumatismo diventava cronico ed era sopra tutto tendinoso il salicilato di litina riusciva giovevole.

Inoltre si è anche usato l'acido benzoico con qualche successo favorevole alla dose di 12-18 grm.

In questi ultimi tempi molto si è parlato del Salolo proposto dal Sahli di Berna. È un rimedio fatto da 60 parti di acido salicilico e 40 parti di acido fenico. Ha l'azione di queste due sostanze e a questo proposito ricordo cha l'acido fenico è stato anche esso molto raccomandato. Ma il salolo si scioglie per opera del succo pancreatico e siccome quando la febbre è alta o per altra causa può non trovarsi nell'intestino questo succo, così si corre il rischio che il salolo insoluto passi nelle fecce senza essere assorbito.

Cito ancora il chinino, il succo di limone, il solfato di soda, il colchico, la veratrina, la colchicina e tanti altri rimedi oramai in disuso. Solo se la malattia resiste all'acido salicilico e la temperatura è di molto aumentata, vi ricordo di usare l'antipirina ed occorrendo anche il bagno freddo. La mortalità enorme dei casi gravissimi è scomparsa coll' uso del bagno freddo.

Da ultimo quando l'infermo ha ottenuta la guarigione per rafforzare l'organismo e prevenire nuovi attacchi della malattia, non vi è di meglio della così detta *cura indurante* della quale il principale elemento è una razionale idroterapia.

LEZIONE XII.

CHOLERA ASIATICO.

Il cholera asiatico o cholera indiano è una malattia che da molti secoli regna endemica nell' India e specialmente nel basso Bengala, nel delta del Gange. Fino all' anno 1817 il cholera era rimasto circoscritto nei suoi paesi d'origine, ma da quest'epoca in poi ha più volte sorpassato quei confini invadendo altri paesi dell' Asia come l' Arcipelago Indiano, la Persia, l' Arabia, la Cina, il Giappone ecc. da una

parte, e dall'altra parte desolando a più riprese con terribili epidemie anche l'Europa.

La prima apparizione del cholera in Europa avvenne nel Settembre 1823 in Astrachan sulle rive del Mar Caspio, ma al sopravvenire del rigido inverno l'epidemia cessò per allora. Nel 1826 si verificò una grande diffusione del male nelle Indie Orientali ed allora anche l'Europa fu raggiunta. Questa volta però il morbo non si limitò a colpire pochi paesi dell'Europa orientale ma dopo essersi mostrato ad Oremburgo (Agosto 1829) ad Astrachan (Luglio 1830) si estese rapidamente a Mosca (Settembre 1830), in Polonia (Aprile 1831) dove fu importato dall'esercito russo e poi invase tutta la Germania. Da Amburgo (Ottobre 1831) passò a Sunderland e ad Edimburgo (1832). Col commercio si diffuse in Inghilterra e da questa fu importato in Francia per la via di Calais (15 Marzo 1832), nel Portogallo e persino in America e propriamente nel Canadà dove si manifestò a causa della immigrazione irlandese (Giugno 1832). In Francia il cholera si diffuse allora a 52 dipartimenti facendo 100,000 vittime.

Nel 1834 dalle coste della Spagna il morbo seguendo la via di Cette, Marsiglia, Tolone penetrò in Italia per Nizza e Genova e si diffuse in Lombardia, indi nel Piemonte e specialmente a Cuneo ed a Torino. Discendendo verso il Sud toccò Livorno e Firenze ecc. Nel 1836-37 riapparve di nuovo in Italia e menò grande strage in Napoli, Roma e paesi vicini. Intanto dopo essere riapparso a Berlino, nella Baviera, nel Tirolo ecc. il cholera mostrò una certa diffusione anche in Algeria nel 1839 e con quest'anno questa grande epidemia che dal 1830 al 1838 aveva invaso quasi tutto il mondo cessò completamente.

Per circa 10 anni l'Europa, l'Africa e l'America furono del tutto esenti dalla terribile malattia. Ma nel 1848 il cholera riapparve sulle rive del Mar Caspio, invase Astrakan, Mosca, Pietroburgo (1848), Berlino e quindi l'Austria, l'Olanda, l'Inghilterra, la Francia ecc. Nel 1854 si mostrò a Monaco ed in Isvizzera e nello stesso anno in Italia a Genova ecc. Nel 1855 nuovamente l'epidemia si spense.

Bisogna arrivare ora al 1865 epoca nella quale da Mecca e da Medina i pellegrini musulmani alla tomba di Maometto importarono il cholera a Suez ed Alessandria d'Egitto ed i fuggitivi di queste città trasportarono la malattia in tutti i paesi d'Europa. Quasi contemporaneamente essa si mostrò in Turchia, Spagna, Francia e in Italia fece la sua comparsa ad Ancona, Sansevero, Napoli ecc.

Dal 1869 al 1875 il cholera seguitò a mostrarsi quà e là nel Nord d'Europa ed anche in Italia, Francia, Austria ecc. ma l'energia del morbo si mostrò assai minore che negli anni precedenti giacchè parve che il germe colerico si fosse quasi acclimatato perdendo molto della sua forza.

L'ultima grande epidemia è dei nostri giorni. Fino dal 1881 e 1882

il cholera era riapparso alla Mecca dove era stato importato dai pellegrini delle Indie. Nell'estate dell'1883 la malattia fece molte vittime nell'Egitto e specialmente al Cairo. Nell'estate del 1884 si sviluppò a Tolone e da questo punto si diffuse rapidamente nel resto della Francia Meridionale, nella Spagna e nell'Italia. In quest'ultima regione il cholera si mostrò a Busca, Genova ecc. poi si diffuse a molte altre provincie. Ma sopratutto Napoli fu gravemente colpita (Settembre 1884) giacchè oltre 7000 individui furono uccisi dal cholera in questa città.

Nell'estate del 1886 Barletta presentò una epidemia gravissima e la malattia si diffuse sopratutto nelle provincie meridionali.

Nel 1887 Messina fu la città preferita dal morbo che si diffuse specialmente nella Sicilia.

Etiologia. — Il cholera è indubbiamente una malattia parassitaria ed oggi si ammette generalmente che il microrganismo specifico di essa sia quello descritto dal Koch col nome di *bacillo virgola* o *comma-bacillo.* — Questi bacilli di Koch hanno l'aspetto di bastoncelli più corti di quelli della tubercolosi ma molto più grossi e dotati di motilità propria. Quando sono giovani si presentano quasi diritti; più tardi si curvano ed assumono l'aspetto di una virgola o di una mezzaluna, d'onde il nome di *comma-bacillo* ad essi dato dal Koch. Molte volte due o più *bacilli virgola* si avvicinano per gli estremi in modo da presentare la forma di un' *S* o di una lineetta spirale. Queste forme rassomigliano molto allo *Spirochaete Obermeieri* descritto a proposito del tifo ricorrente e molti autori hanno annoverato il batterio del cholera nella classe degli spirilli e l'hanno indicato col nome di *spirillum cholerae asiaticae.* Tuttavia il nome di *bacillo-virgola* scelto dal Koch è ancora di preferenza adoperato dalla maggiore parte dei medici.

I bacilli del cholera si sviluppano rapidamente e rigogliosamente anche alla temperatura ordinaria su svariati terreni di coltura ed anche nel latte, nel terreno umido, sulla tela umida ecc. Caratteristica è la loro vegetazione sulle patate e nella gelatina: sulle patate essi formano zolle di color bruno-chiaro: nella gelatina succede una forma tipica di liquefazione.

Lo sviluppo del bacillo-virgola è favorito dall'alcalinità dei terreni di cultura: gli acidi in generale mostrano invece una spiccata azione contraria alla vita di questo micro-organismo, la vitalità del quale viene altresì spenta in breve tempo dalle temperature superiori ai + 60° od inferiori ai 16°.

Il descritto bacillo è stato rinvenuto solamente nell'intestino e nelle dejezioni dei colerosi: non se ne è potuta fino ad ora dimostrare la presenza nel sangue. Colle colture di esso si è potuto negli ultimi tempi, ed usando speciali precauzioni, produrre in alcuni animali un processo analogo al cholera umano.

Vediamo ora quali sono le condizioni che favoriscono la trasmissione e lo sviluppo del cholera. Indubbiamente questa malattia si diffonde col commercio umano: basta per convincersi di ciò considerare che nelle prime epidemie il morbo si espandeva lentamente perchè lenti erano i mezzi di trasporto: oggi invece la diffusione del cholera è senza confronto più rapida, giacchè il vapore ha reso assai più facili e più celeri le comunicazioni tra i varii paesi. — È agevole intendere che il cholera può essere importato in un paese immune sia da un ammalato che vi pervenga da un luogo infetto, sia dalle biancherie, stracci ed altri oggetti che per avventura fossero stati imbrattati dalle dejezioni dei cholerosi.

Grande importanza hanno le condizioni climatiche e telluriche dei diversi paesi. Così noi vediamo che in alcune città il cholera in varie epidemie ha fatto un numero considerevole di vittime: in altre invece benchè fossero penetrati i germi della malattia questa non ha mai assunto proporzioni allarmanti. In generale sembra assodato che i paesi prossimi alle rive di fiumi o corsi d'acqua sono preferiti dal morbo: quelli più elevati sul livello del mare sono invece più rispettati. I sottosuoli rocciosi o sabbiosi sono anche poco favorevoli allo sviluppo della malattia. Quanto alla temperatura ricordo che la maggior parte delle epidemie si è verificata nei mesi più caldi: pur tuttavia anche nei mesi più freddi la malattia ha spesso raggiunto una notevole intensità.

Il cholera è il tipo dei miasmi-contagi. Infatti i germi morbosi originatisi nell'organismo umano vengono importati in un dato paese come ho già accennato e pervenuti nel suolo subiscono probabilmente particolari modificazioni, diffondendosi poi rapidamente in quella data regione.

Per quale via penetrano i microbi-colerici nell'organismo umano? Si ritiene generalmente che essi si introducano per mezzo delle acque, degli alimenti ed anche dell'aria. D'ordinario la malattia si trasmette coll'acqua. Eccezionalmente però, quando un focolaio di virulenza è molto intenso, può trasmettersi coll'aria. Nell'1884 due ricchi signori, che villeggiavano a Posillipo, e che venivano a Napoli, senza toccar in città cibo o bevanda, furono colti dal cholera ed uno di essi morì.

Se incontrano i microbi colerici nel corpo umano queste condizioni favorevoli, vi attecchiscono determinando il quadro clinico della malattia.

A questo proposito è da ricordare che se lo stomaco si trova in condizioni normali i bacilli trovano nell'acidità del succo gastrico una condizione contraria al loro sviluppo e perciò possono essere distrutti prima di manifestare la loro azione morbigena. Questo fatto si accorda colla osservazione di tutti i medici i quali hanno potuto stabilire nelle varie epidemie essere sopra tutti disposti a contrarre il cholera

gli individui che soffrono disturbi delle vie digerenti, p. e. dispepsie, catarri gastro-enterici, ecc. nonchè coloro che col commettere errori dietetici, e coll'esporsi a raffreddamenti diminuiscono la resistenza del loro organismo.

Gli individui deboli, quelli appartenenti alle classi povere che vivono in pessime condizioni igieniche sono attaccati di preferenza. Riguardo all'età una certa prevalenza si nota negli adulti: però anche i vecchi sono spesso colpiti dalla malattia e si citano casi di cholera verificatisi nei poppanti e persino nei feti.

Il sesso non esercita influenza notevole sulla predisposizione ad ammalare di cholera.

Anatomia patologica.—Le note anatomiche più importanti risiedono nell'*intestino*. Questo nei cadaveri dei cholerosi si presenta ripieno di un liquido sieroso, biancastro simile ad acqua di riso. La mucosa intestinale è tumefatta, arrossita e talora mostra piccole emorragie: le placche di Peyer ed i follicoli intestinali sono anch'essi nel più dei casi tumefatti. Inoltre esiste una intensa desquamazione epiteliale e nella mucosa si possono riscontrare punti necrotici superficiali e depositi difterici. Le descritte alterazioni si trovano sopra tutto nell'intestino ileo: nei casi di una certa durata anche il crasso è alterato notevolmente. Lo stomaco è di poco alterato non presentando in generale che le note di un semplice e leggiero catarro.

La milza e il fegato sono flaccidi, anemici e un po' impiccoliti come del resto quasi tutti gli altri organi interni. Inoltre esiste ripienezza del sistema venoso, la quale spiega la cianosi: le arterie invece sono assai povere di sangue: quest'ultimo ha d'ordinario una notevole densità.

Nei reni oltre alla iperemia venosa, più marcata nella sostanza corticale, si possono rinvenire le note caratteristiche della *nefrite parenchimale*.

Sintomatologia. — Il periodo di incubazione del cholera è di due a quattro giorni. La malattia nella massima parte dei casi suole annunciarsi con disturbi leggieri da parte dell'intestino, cioè colla diarrea che può precedere anche di qualche giorno il vero attacco colerico e che è stata detta *diarrea premonitoria*. Da principio i materiali emessi sono stercoracei, poltacei, in seguito divengono gradatamente meno consistenti e perdono l'aspetto fecale divenendo acquosi e mostrandosi in tutto simili all'acqua di riso. Il numero delle scariche diarroiche è variabilissimo; d'ordinario è considerevole. Contemporaneamente l'infermo avverte progressivo senso di debolezza e si mafestano ben presto i vomiti coi quali vengono emessi i residui alimentari dapprima, in seguito un liquido anch'esso simile all'acqua di riso e che probabilmente proviene dall'intestino.

A questo punto l'ammalato ordinariamente in preda ad agitazione

angosciosa, si lagna di pena epigastrica, di fischi nelle orecchie, cardiopalmo, forte sete, sensazione interna di calore ecc.

Un sintoma spesse volte assai tormentoso è in molti casi il singhiozzo che però non è costante. Caratteristici sono ancora i crampi muscolari che da principio sogliono manifestarsi nei muscoli dei polpacci, poi in quelli delle coscie, delle braccia e delle mani.

La pelle degli infermi diviene gradatamente fredda e grinzosa, di tal chè sollevandone una plica questa si mantiene a lungo: così ha principio lo *stadio algido*, caratterizzato dalla temperatura assai bassa, inferiore a 35°, 34°.

A questo proposito giova ricordare che la diminuzione del calore si può dimostrare alla superficie del corpo, mentre il termometro messo nel retto segna aumento della temperatura interna. Anche nell' ascella il termometro tenuto a lungo segna una temperatura elevata. Talchè ho potuto dimostrare nel 1884 che il cholera, come quasi tutte le malattie infettive acute, è sempre associato a febbre. L' aspetto dello ammalato è in questo periodo caratteristico: la pelle si mostra cianotica e quindi assume un colorito plumbeo, gli occhi sono infossati e si mostrano circondati da un alone grigiastro; i lineamenti del volto appaiono alterati, le guancie infossate, il naso affinato. La voce è rauca spesso afona.

Non tardano in seguito a manifestarsi i segni della debolezza cardiaca, il polso radiale è filiforme, in seguito nei casi gravi scompare del tutto. La respirazione è superficiale e difficile. L'intelligenza d'ordinario si ottunde, così che gli infermi giacciono in preda ad una accentuata apatia ed a generale prostrazione, dalla quale si destano a stento quando vengono chiamati. Altre volte però le facoltà intellettive si mantengono intatte fino agli ultimi momenti della vita. Importante è il modo di comportarsi della secrezione urinaria: questa nei casi tipici di cholera suole diminuire ed anche sopprimersi del tutto. Non bisogna però credere quando si vede sospesa l' emissione delle urine, che ne sia sempre sospesa la secrezione. In parecchi casi l'urina si segrega, ma non viene emessa per paralisi vescicale. In simili casi l'introduzione del catetere toglie ogni dubbio.

Dopo un tempo variabile da poche ore a qualche giorno se non si verifica la morte succede la *reazione*. Il polso gradatamente si rinforza, la temperatura periferica comincia ad aumentare, si verificano sudori profusi, la secrezione orinaria si ristabilisce, con questo di particolare che le prime urine emesse sono scarse, torbide e contengono un po' di albumina, sono povere di urea e di cloruro sodico, ricche di indicano. Così poco per volta l' infermo si avvia alla guarigione che può ritenersi completa dopo pochi giorni.

Ho descritto per sommi capi l' andamento del cholera regolare. Ma in ogni epidemia si possono osservare numerosi casi di cholera a de-

corso diverso da quello accennato. Si sogliono descrivere i casi di cholera leggerissimo col nome di *diarree coleriche*. In tempo di epidemia gran numero d'individui vanno soggetti a disturbi intestinali di poco conto come p. e. a lieve diarrea, ecc. Ebbene queste forme che non hanno del resto nulla di caratteristico sono molte volte da riferirsi a leggiera infezione colerica. Infatti nelle fecce di simili infermi si è potuto constatare spessissimo la presenza del bacillo virgola, e d'altra parte l'inoculazione di esse agli animali ha riprodotto in questi la malattia.

Vi è poi la *colerina* la quale presenta i fenomeni del vero attacco di cholera ma molto attenuati. Dopo un periodo prodromico di uno a due giorni si manifesta la diarrea nell'aspetto simile a quello del cholera vero. Il vomito è meno frequente, i crampi non molto intensi nè molto estesi. La temperatura del corpo (periferica) può abbassarsi, ma di poco e specialmente agli estremi: la guarigione è l'esito comune. I casi di colerina sono più frequenti quando l'epidemia sta per scomparire.

A canto a queste forme leggiere si possono distinguere le forme gravissime del così detto *cholera secco* e *cholera fulminante*. Nel cholera secco mancano quasi del tutto la diarrea ed i vomiti ed invece rapidamente si stabiliscono i fenomeni dello stato algido. Sopra tutto questa forma si osserva nei vecchi e nei deboli. La forma fulminante poi uccide in poche ore, quasi che il virus colerico esercitasse una rapida e diretta azione sul sangue, rendendolo incapace di sostenere la ematosi.

Riguardo all'andamento del cholera ricordo ancora che in alcuni casi dopo un attacco colerico si verifica un notevole miglioramento che fa concepire speranza di guarigione, ed invece dopo un periodo di tempo variabile si manifesta un secondo attacco che produce la morte. Ho potuto riscontrare questo fatto molte volte ed ho acquistato la convinzione che ben difficilmente il secondo attacco colerico viene superato.

Il periodo di reazione non decorre sempre regolarmente. In un certo numero di casi infatti la reazione può essere *eccessiva* vale a dire che si ha forte febbre dipendente da alterazioni organiche secondarie: in simili rincontri può verificarsi ugualmente la guarigione dopo un numero variabile di giorni. Altre volte però la forte febbre si accompagna con uno stato *tifoide* più o meno accentuato (*cholera tifoide*) il quale è dovuto a lesioni locali flogistiche dei diversi organi, come p. e. gravi flogosi difteriche dell'intestino tenue, le quali si accompagnano ad emissione di fecce sanguinolente e fetidissime; pneumoniti, bronchiti, infiammazioni difteriche della laringe, del faringe della vescica, dei genitali muliebri, ecc.

Lo stato tifoide in circa un quarto dei casi è però dovuto alla *nefrite* ed è quindi da considerare come un fenomeno uremico.

Nel cholera tifoide può avverarsi la guarigione: spesso però si verifica la morte per lo più in mezzo a profondo coma.

Diagnosi. — In tempo di epidemia la diagnosi del cholera è piuttosto facile e si basa sui sintomi accennati. Bisogna però tenere presente che il cholera asiatico può essere confuso col *cholera nostras* e con alcuni avvelenamenti specialmente con quello per arsenico, tartaro stibiato, ecc.

Il *cholera nostrale* si può riconoscere perchè colpisce poche persone, non assume caratteri molto gravi, non produce mai diarrea risiforme, perchè non si ha desquamazione dell' epitelio intestinale come nel cholera vero, sibbene le scariche sono sierose e sempre colorate dalla bile. Inoltre nel *cholera nostras* non si verifica una vera reazione come nel cholera asiatico e gli infermi sono guariti al cessare della diarrea, il che succede d' ordinario in 24 o 36 ore al più. L'esame delle fecce dimostra poi nel cholera asiatico la presenza dei commabacilli di Kock.

Quanto agli avvelenamenti si distinguono dal cholera perchè in essi si riscontrano lesioni alle labbra e nella bocca: i vomiti sono dolorosi e *precedono la diarrea* mentre nel colera il vomito comincia alcune ore dopo la diarrea. L' esame chimico delle fecce nei casi dubbii può dimostrare la presenza in esse delle sostanze venefiche indicate.

Prognosi. — La prognosi del cholera è sempre riservata. La rendono più grave i segni della insufficienza cardiaca che si appalesa colla debolezza dei toni e colla grande frequenza o scomparsa dei polsi radiali. Inoltre la violenza dei crampi, il coma o l' agitazione sono sintomi di cattivo augurio.

La mortalità varia nelle diverse epidemie: in generale nei primi giorni si mantiene tra il 40 ed il 60 %: quando poi l' epidemia sta per finire la mortalità diminuisce grandemente, giacchè predominano allora le cholerine.

Cura. — La cura del cholera è in primo luogo profilattica. Conoscendosi il modo di propagazione della malattia fin dalle prime epidemie si pensò che isolando rigorosamente i paesi dove essa si era manifestata da principio, si sarebbe potuto evitare la diffusione di essa ad altre località. Ma l' esperienza ha dimostrato la poca efficacia dei cordoni sanitarii e di simili pratiche d' isolamento, le quali mentre non rappresentano che una mediocre garenzia contro l' estendersi del morbo recano d' altra parte gravi danni al commercio, aumentando in conseguenza la miseria delle popolazioni e preparando quindi indirettamente un terreno favorevole alla malattia.

Quello che si può quindi fare oggi di meglio consiste nell' isolare quegli individui che giungendo da paesi infetti presentassero per avventura fenomeni sospetti, ed anzi a questo proposito è bene tener presente che la malattia può essere più facilmente importata da per-

sone affette da una semplice diarrea colerica. Naturalmente le dejezioni di simili infermi saranno rese innocue mediante opportune disinfezioni.

Un' altra pratica importantissima consiste nel disinfettare accuratamente le biancherie, gli stracci e gli effetti letterecci, il che può ottenersi sia coll' immergerli in soluzioni antisettiche, sia esponendole per un certo tempo ad elevate temperature in apposite stufe. Tale pratica non deve essere trascurata, giacchè è risaputo che i bacilli colerici resistono a lungo ed anzi si moltiplicano benissimo sulle biancherie umide.

Nella profilassi pubblica rientrano poi tutte quelle misure atte a migliorare le condizioni igieniche dei paesi, e che si riferiscono alla buona canalizzazione delle acque, ai corsi luridi, ecc.

Riguardo alla profilassi individuale va da sè che l' allontanarsi per tempo dal paese infetto è il miglior mezzo di sfuggire alla malattia: non potendo far ciò bisogna evitare tutte quelle condizioni che possono esercitare una dannosa influenza sulle funzioni dell'apparato digerente: si deve quindi menare una vita regolata, nutrendosi di cibi sani e badando sopra tutto a non commettere errori dietetici. È buona pratica quella di evitare i raffreddamenti del corpo e l' umidità e di tener caldi il ventre ed i piedi. Inoltre è di somma importanza non bere l'acqua le cui sorgenti o condutture avessero avuto relazione con luoghi infetti, e non potendo procurarsene altra è utile sottoporla all' ebollizione prima di usarla.

Bisogna poi in tempo di epidemia non trascurare neppure il più piccolo disturbo dispeptico, la più leggiera diarrea, giacchè potrebbero esser quelli i primi accenni di un vero attacco colerico.

Nelle forme più leggiere del cholera la cura consisterà nel riposo a letto e in una dieta assoluta per quanto è possibile. Contro la diarrea è utile dare qualche oppiaceo e fra questi è usitatissimo il laudano liquido di Sydhenam, che può essere dato solo, oppure in emulsione gommosa con qualche acqua aromatica. Per impedire il collasso ed affrettare la reazione è utile l' *alcool*, sia come tale allungato nell' acqua, sia sotto forma di *cognac*, *rhum*, vino generoso o altra simile bevanda alcoolica. L' osservazione da tutti confermata che il bacillo colerico non può vivere in reazione acida giustifica l' uso che si suol fare della limonea idroclorica. Contro il vomito si sogliono amministrare piccoli pezzettini di ghiaccio e lo stesso laudano liquido. Io ho trovato molto utile la tintura di jodo, che ho amministrato a goccie mettendone una o due in un cucchiaino di emulsione gommosa e ripetendo la somministrazione varie volte nel corso del giorno secondo il bisogno. D' ordinario con tali mezzi si riesce ad ottenere la guarigione dei casi leggieri di cholera.

Ma quando si ha che fare con un grave accesso colerico è neces-

saria una cura più energica. Bisogna riscaldare bene tutta la superficie del corpo ravvolgendo l'infermo in panni di lana riscaldati ed applicando ai piedi ed alle mani mattoni caldi o bottiglie piene d'acqua calda, ecc. Contro i crampi si debbono fare le frizioni alle parti dolenti o meglio un vero massaggio. Contro il collasso oltre all'alcool si potranno praticare iniezioni ipodermiche di etere solforico, di liquore anisato d'ammonio o di altre sostanze eccitanti.

Per impedire l'ispessimento del sangue sono state proposte le iniezioni intravenose di acqua alcalinizzata da Marcus, Iaehnichen ed Hayem ed anche dal Cantani le iniezioni sottocutanee di notevole quantità di acqua contenente un po' di cloruro di sodio e di carbonato sodico. Questa si inietta gradatamente nel connettivo sottocutaneo mediante un apparecchio speciale al quale si è dato il nome di *ipodermoclismo*. In generale però queste iniezioni intravenose ed ipodermiche non hanno dato i risultamenti che si sperava ottenere da esse.

LEZIONE XIII.

DISSENTERIA.

Etiologia. — La *dissenteria* è una malattia infettiva la quale come il cholera entra nel gruppo di quelle miasmatico-contagiose. Certamente essa è prodotta da un *virus*, che però non è ancora bene conosciuto.

Si suol distinguere una dissenteria epidemica ed una dissenteria sporadica. I casi sporadici però molte volte non sono da riferirsi alla vera dissenteria, sibbene ad altre gravi affezioni intestinali le quali assumono per speciali condizioni caratteri molto simili a quelli della malattia in discorso. Ad ogni modo non si può negare l'esistenza della dissenteria sporadica.

Ho detto che la dissenteria è una malattia miasmatico-contagiosa. Infatti essa non si propaga direttamente da un individuo ammalato ad un individuo sano; il virus proveniente da un organismo infermo giunge invece, nei cessi, nelle cloache e forse anche nel suolo umido ricco di residui organici e quivi si forma un focolaio d'infezione, dal quale la malattia si propaga ad altri individui.

Il virus dissenterico è molto più tenace di quello del colera. Infatti noi vediamo che anche quando un'epidemia di dissenteria è quasi del tutto cessata, molto tempo dopo, senza una nuova importazione, si verificano nello stesso punto nuovi casi della malattia, dovuti alla persistenza in quel luogo del virus della precedente epidemia.

Le condizioni nelle quali il virus dissenterico prospera fuori dell'organismo umano sono anzitutto la temperatura elevata e l'umidità.

Ecco perchè la dissenteria s'incontra sopra tutto nei paesi caldi ed è endemica presso i tropici. Nei nostri climi temperati la malattia suole manifestarsi sopra tutto al finir dell'estate durante l'autunno dopo i grandi calori estivi. Il sopraggiungere del rigido inverno fa cessare l'epidemia.

Le condizioni del suolo hanno anche grande importanza nella diffusione di questa malattia. Così noi ci spieghiamo come in alcuni paesi la malattia non attecchisca mentre in altri trovi terreno opportuno alla sua propagazione.

Non si sa con certezza in qual modo si diffonda il virus: è probabile ch'esso sia trasportato dall'aria, ma certamente in molti casi le acque potabili, specialmente quando le condutture sono in un certo rapporto coi condotti cloacali, debbono essere considerate come veicolo importante della malattia. Oltre a ciò si è notato che vari individui hanno contratto la dissenteria, perchè hanno usato in comune dello stesso cesso nel quale erano pervenute le deiezioni di un infermo di tal morbo: da ultimo è possibile che la malattia si propaghi anche per mezzo delle biancherie, e degli oggetti che per avventura sieno stati imbrattati dalle fecce d'un dissenterico.

L'agglomeramento di molti individui e la trascuranza della buona igiene sono una condizione favorevole allo sviluppo della dissenteria come avviene del resto per tutte le malattie infettive.

Riguardo alla predisposizione individuale ricordo che gli errori dietetici e forse anche i raffreddamenti del corpo rendono l'organismo più suscettibile alla dissenteria. Sopra tutto è dannoso in tempo di epidemia l'uso di frutta non mature.

Infine ricordo che quanto alle razze umane quella etiopica è meno soggetta alla malattia mentre vi è più predisposta la caucasica.

Anatomia patologica. — La dissenteria non offre lesioni anatomiche assolutamente caratteristiche, giacchè le alterazioni che si riscontrano nell'intestino non sono diverse da quelle che possono essere prodotte da altre cause. Ad ogni modo si tratta di una infiammazione dell'intestino crasso, la quale può limitarsi al retto, all' *S* iliaca del colon o ad altra parte di questo intestino fino alla valvola ileo-cecale. Raramente le lesioni della dissenteria si propagano in alto nell'intestino ileo. L'intensità della flogosi non è uguale in tutti i punti dell'intestino ammalato.

Riguardo alla natura della flogosi si può distinguere una forma catarrale ed una forma difterica, però è uopo avvertire che queste due forme passano l'una nell'altra senza limiti netti.

Nei casi più leggieri si tratta di una infiammazione emorragica purulenta e la distruzione del tessuto è in sulle prime superficiale; poi gradatamente si approfonda. Nelle forme più gravi invece in un punto della mucosa può mortificarsi tutto lo strato glandolare. La necrosi

può approfondarsi e raggiungere anche la tonaca muscolare. Naturalmente distaccandosi le parti della mucosa mortificata in lembi più o meno estesi per effetto della suppurazione, si ha la formazione delle *ulcere dissenteriche*, le quali possono essere poco ampie e superficiali ovvero molto estese e profonde, in modo che in alcuni tratti dell'intestino non persistono talvolta che piccole zolle di mucosa non mortificata.

Tale processo può arrestarsi e verificarsi quindi la guarigione. Però anche nei casi leggieri con distruzioni poco rilevanti persiste sempre una certa atrofia della mucosa. In quei casi nei quali le ulcerazioni erano estese restano cicatrici atrofiche mentre si verifica ispessimento della parete intestinale per iperplasia del connettivo.

Anche le altre sezioni della parete intestinale sono indurite, ispessite, poco cedevoli. Contemporaneamente si verificano i gravi restringimenti del lume dell'intestino, di maniera che in alcuni casi si riesce appena a far passare un dito attraverso al punto ove esiste la stenosi. Per conseguenza di tali alterazioni non di rado a seguito della dissenteria si manifestano a lungo andare i sintomi della occlusione intestinale.

Sintomatologia. — I sintomi intestinali dominano il quadro clinico della malattia. Dopo un periodo di incubazione che si suol calcolare di 3 ad 8 giorni, dopo uno stadio di diarrea prodromale durante il quale vengono emesse abbondanti masse fecali liquide ed esiste lieve alterazione dello stato generale con febbre poco elevata, cominciano gradatamente i sintomi dissenterici propriamente detti, vale a dire il forte *tenesmo* e l'emissione di fecce muco-sanguinolente.

Il numero delle scariche alvine è variabilissimo: se ne possono avere 10, 30, 60 ed anche più nelle 24 ore. Insieme a tali scariche il sintoma che più tormenta gli ammalati è il tenesmo molto doloroso e quasi continuo. Le fecce emesse ad ogni scarica sono scarsissime, sicchè non arrivano in molti casi che ai 10, 15 grammi per volta. Esse sono principalmente costituite da un liquido *siero-mucoso* contenente una variabile quantità di sangue e nel quale sono sospese lacinie di mucosa necrotica e grumi di muco. Qualche volta vengono emessi dei pezzi di mucosa mortificata, il che succede nella così detta dissenteria gangrenosa. In simili casi le fecce mandano un fetore cadaverico insopportabile. In altri casi si rinvengono nelle deiezioni dei pezzi a forma di tubi cilindrici, che però d'ordinario non sono costituiti dalla mucosa distaccata, sibbene da muco coagulato che conserva la forma dell'intestino.

Il microscopio rivela la presenza di epitelii, corpuscoli sanguigni, corpuscoli di muco e di pus ed inoltre zooglee, batteri e schizomiceti di varie specie, nonchè gocciole di grasso, detritus e residui di ma-

teriali fecali. Notevole è il fatto che ho sempre potuto constatare della presenza di molta albumina nelle deiezioni.

Le fecce puramente dissenteriche non puzzano e solo tramandano fetore nei casi già menzionati di distruzione gangrenosa dell'intestino.

Nel maggior numero dei casi non esiste che una febbre piuttosto leggiera giacchè la temperatura non suole oltrepassare i + 38° + 39°. Nei casi più gravi però la febbre può anche essere più forte. D'altra parte nella dissenteria gravissima per effetto del profondo collasso possono anche riscontrarsi temperature molte basse.

Oltre a questi fatti in alcuni casi si verificano *accessi* colici più o meno intensi e si manifestano anche sensazioni dolorose nell'atto della minzione. La palpazione dell'addome spesso riesce dolorosa sopra tutto in corrispondenza del colon. In generale non esiste meteorismo. Per effetto dei continui sforzi nel ponzare non è raro il prolasso del retto e l'orifizio anale presenta in un certo numero di casi rossore flogistico ed escoriazioni.

Da parte dello stomaco esiste mancanza d'appetito, e talora anche vomito. La lingua è arida e molto impatinata.

Molto notevole è il decadimento della nutrizione: anche nei casi leggieri gli infermi si mostrano pallidi e deboli. Ciò è dovuto sopra tutto alle notevoli perdite di albumina, che si verificano da parte dell'intestino.

Nei casi che terminano colla guarigione dopo 6-10 giorni può cominciare il miglioramento che si annunzia colla diminuzione del tenesmo e del numero delle evacuazioni che gradatamente riacquistano il carattere fecale nonchè colla cessazione della febbre e degli altri sintomi morbosi. La convalescenza suole però essere abbastanza lunga.

Nei casi molto gravi invece può verificarsi l'esito letale coi sintomi di una profonda prostrazione, oppure in seguito a gravi complicanze. In simili rincontri gl'infermi assumono un aspetto indifferente, spesso la coscienza è turbata, le deiezioni alvine si verificano involontariamente; sulle labbra, sulle gengive e sulla lingua si deposita una patina fuligginosa, spesso si manifestano tormentosi singhiozzi e da ultimo i segni della paralisi cardiaca.

In altri casi è possibile il passaggio della malattia allo stato cronico (*dissenteria cronica*) ed allora per mesi ed anche per anni possono persistere i fenomeni di una cronica affezione del crasso vale a dire evacuazioni sierose o sanguinolenti o purulente di colore giallo-verdastro, o bruno fetidissime. Tali sintomi sono poi accompagnati da quelli di una generale cachessia.

Come abbiamo veduto per tutte le altre malattie infettive, anche per la dissenteria possono verificarsi forme molto leggere quasi rudimentarie, le quali possono essere contrassegnate da semplici fatti catarrali da parte dell'intestino crasso. Simili casi leggeri sfuggono alla

diagnosi, giacchè vanno confusi coi comuni catarri intestinali, a meno che non domini contemporaneamente l'epidemia dissenterica.

Complicanze. — Le complicanze più comuni della dissenteria sono le *peritoniti* che possono essere parziali oppure generali quando sorgono in seguito alla perforazione dell'intestino. Sono inoltre frequenti, sopratutto nei paesi caldi, gli ascessi epatici. Questi con tutta probabilità sono dovuti a metastasi embolica dall'intestino al fegato.

Altre lesioni consecutive possono aversi nella vescica, che può presentare la cistite acuta; nei reni che possono esser colpiti dalla nefrite parenchinale ecc. ecc.

Diagnosi.—La diagnosi della dissenteria non offre generalmente difficoltà specialmente quando si sa dell'esistenza epidemica della malattia.

Prognosi. — Anche nei casi non molto gravi da principio è da fare prognosi riservata. Infatti nei nostri climi la morte si verifica nel dieci per cento dei casi; nelle regioni tropicali poi, si ha una mortalità di molto superiore potendo oltrepassare il 30 per cento. La morte si verifica più facilmente negli individui deboli e nei vecchi. Naturalmente nei casi di dissenteria gangrenosa la prognosi è peggiore.

Cura.—Riguardo alla cura profilattica, ricorderò che è sopra tutto importante l'accurata disinfezione delle deiezioni alvine nonchè l'isolamento dell'infermo. La profilassi individuale poi consiste nell'evitare l'uso delle acque potabili sospette e nel tenersi lontano dai focolai d'infezione e sopra tutto dai cessi, ove si sieno raccolte le fecce dei dissenterici. In oltre è molto utile evitare gli errori dietetici e specialmente l'uso delle frutta immature. La cura degli infermi è igienica e farmaceutica.

Gl'infermi saranno mantenuti a letto al caldo, e dovranno osservare una rigorosa dieta lattea. Quasi tutti i medici si accordano nel somministrare a principio i purganti, e si usa all'uopo il calomelano, l'olio di ricini, il rabarbaro ecc: in seguito quando nelle deiezioni non si osservano più materiali fecali si somministrano gli astringenti, cioè il bismuto, le emulsioni gommose o mucilaginose, gli oppiacei ecc; Alcuni specialmente in Francia ed Inghilterra hanno usato l'ipecacuana a dosi generose ritenendola rimedio specifico. Però presso di noi non ha incontrato molto favore.

Contro il tenesmo si possono fare clisteri amidati con venti a trenta gocce di laudano liquido del Sydenham, oppure si possono applicare dei suppositorii di burro di cacao con estratto d'oppio o con idroclorato di morfina. Si sono anche raccomandate le irrigazioni intestinali con liquidi antisettici. Queste, per la possibile perforazione dell'intestino, debbono essere praticate con ogni cautela.

Se si manifesta il collasso si farà ricorso agli eccitanti.

LEZIONE XIV.

FEBBRE GIALLA

Eziologia. — La *febbre gialla* è una malattia infettiva delle regioni tropicali: essa però ha un focolajo proprio limitato ad alcuni paesi nei quali è endemica. Questi paesi sono in America il litorale del Golfo del Messico e delle grandi Antille, ed in Africa il Senegal ed il Golfo di Guinea. Dalle regioni ora indicate la febbre gialla si diffonde spesso ad altri paesi dell'America e qualche volta anche in Europa: così si sono avute varie epidemie a Cadice (1800), Livorno (1805), Marsiglia e Barcellona (1821), Gibilterra (1828), Brest (1815 e 1830), Lisbona (1857 e 1858) ecc. ecc.

Il virus della febbre gialla non è ancor bene determinato: varii autori hanno descritti differenti microorganismi ed a questo proposito cito i lavori di Carmona, di Domingos Freire, di De Lacerda, di Alvarez, di Babes ecc. ad onta dei quali non si sa ancor nulla di preciso sull'essenza di questa malattia.

Riguardo alle cause che favoriscono lo sviluppo e la diffusione della febbre gialla ricorderò quanto segue. In primo luogo ha grandissima importanza il grado di temperatura. Infatti la malattia domina nei paesi caldi soltanto, non attecchisce in quelli freddi e si sa per esperienza che la febbre gialla non si sviluppa in un paese se per un tempo piuttosto lungo la temperatura di esso non raggiunga in media i $+20^0$, $+22^0$ centigradi.

In conseguenza di questo fatto nelle regioni temperate la febbre gialla può apparire solo d'estate e cessa al cominciare della stagione fredda.

La febbre gialla domina d'ordinario sulle coste marittime, giacchè essa viene diffusa appunto dal commercio: nell'interno dei continenti le epidemie sono assai rare.

L'agglomeramento, la poca nettezza e la miseria favoriscono grandemente la diffusione della malattia.

La disposizione individuale ad ammalare di febbre gialla è molto minore negli indigeni dei paesi, ove questa malattia infierisce abitualmente, di quel che non sia negli stranieri. Infatti sono colpiti assai facilmente dalla febbre gialla gli Europei che si recano nelle regioni indicate. Si è anche notato che gli abitanti dei paesi caldi come p. e. i negri e gli Europei meridionali sono meno predisposti a contrarre la malattia, mentre ne sono con maggiore facilità vittime i nativi delle regioni fredde. Si è quindi detto che il pericolo di contrarre la

febbre gialla è nei singoli individui in ragione diretta del grado di latitudine geografica della loro patria.

La disposizione per questa malattia diminuisce grandemente colla acclimatizzazione: gli Europei che si trovano da vario tempo nei paesi ove la febbre gialla è endemica acquistano infatti la stessa relativa immunità che contro di essa godono gl'indigeni. Se però per avventura si allontanano dal luogo infetto per lungo tempo perdono l'acquistata resistenza e son quindi nuovamente predisposti alla malattia come tutti gli altri stranieri. Inoltre acquistano una immunità quasi assoluta gl'individui che hanno già sofferto una volta la malattia.

Da ultimo è da ricordare che anche quando sono colpiti dalla febbre gialla gl'individui ad essa meno predisposti, come gl'indigeni e gli acclimatati, la malattia assume in essi più facilmente un andamento benigno: ciò spiega perchè i forestieri muoiono con maggior facilità e perchè le epidemie europee sono assai più micidiali di quelle dominanti nei paesi ove la malattia è endemica.

Quanto ai veicoli del virus della febbre gialla non si conosce alcun che di certo. Si sa che la malattia viene trasmessa sopra tutto per mezzo delle navi provenienti da paesi infetti e si ammette che i germi morbosi si contengano nelle deiezioni e nelle materie vomitate e che subiscano ulteriori fasi di sviluppo nel suolo, nei cessi, nelle fogne, nelle sentine delle navi ecc. per indi trasmettersi ad altri individui sia a mezzo dell'aria sia colle acque potabili.

Molti negano la trasmissione da uomo ad uomo, ma alcuni fatti dimostrano che il contagio diretto è possibile.

Il periodo d'incubazione si calcola in generale di uno a tre giorni: pur tuttavia si ammette la possibilità di una incubazione assai più breve (12 ore) o assai più lunga, cioè fino a qualche mese.

Anatomia Patologica. — I cadaveri degl'individui morti per febbre gialla presentano una marcata tinta itterica: il connettivo sottocutaneo ed i muscoli spesse volte presentano emorragie più o meno rimarchevoli. Le principali lesioni si riscontrano nel fegato. Quest'organo suole presentarsi di volume presso che normale, ha un colorito giallo-pallido diffuso a tutto l'organo oppure a chiazze più o meno ampie. Il parenchima epatico è floscio, secco, friabile, esangue.

Al microscopio si riconosce che le cellule epatiche sono ripiene di granulazioni adipose o di vere goccie più grandi di grasso. Esse però non sono distrutte e solo una parte presenta scomparsa dei nuclei ed è in via di disfacimento. Questo fatto spiega perchè ad onta della gravezza della lesione è possibile la *restitutio ad integrum.*

I dotti biliari sono vuoti anche quelli grossi non esclusa la cistifellea: in molti casi invece di bile contengono solo un poco di muco.

Tutti gli organi presentano poi le note dell'itterizia a vario grado;

il muscolo cardiaco è flaccido, rammollito, pallido e frequentemente presenta una vera degenerazione parenchimatosa.

La milza è quasi sempre di volume normale: in molti organi si trovano ecchimosi più o meno estese.

Sintomatologia. — Dopo un periodo prodromico indeterminato che può anche mancare, la malattia suole cominciare bruscamente giacchè in poche ore la temperatura del corpo si eleva a 40°, 41.° centigradi, talvolta raggiunge anche i 42.° Spessissimo gl'infermi sono colti da un brivido unico o anche da brividi ripetuti. Il polso acquista una frequenza corrispondente al grado della febbre.

Gli ammalati si lagnano di cefalalgia che è molto intensa e più forte alle regioni sopra-orbitarie: essi provano ancora violenti dolori lombari per l'esistenza dei quali la malattia ha ricevuto anche il nome popolare di *colpo di sbarra*. La pelle è calda, secca; il volto arrossito, gli occhi un po' sporgenti e colle congiuntive fortemente iniettate.

Notevoli sono i disturbi da parte dell'apparecchio digerente: la lingua è bianca, la sete assai viva; a principio si verificano vomiti alimentari che in seguito diventano mucosi o biliosi: d'ordinario esiste costipazione. Il sistema nervoso è anche alterato e si ha agitazione, ansietà, grave accasciamento e talora delirî.

Questo complesso di sintomi costituisce il primo periodo detto anche *stadio di reazione* o *stadio infiammatorio*. In generale questo primo periodo ha una durata di due, tre, quattro giorni al massimo, trascorsi i quali si verifica un rapido abbassamento della temperatura e quindi la scomparsa di molti dei descritti fenomeni: gl' infermi avvertono un benessere generale e nei casi leggieri può anche verificarsi la fine della malattia con una completa guarigione.

Ma nei casi bene sviluppati principia il secondo periodo collo stabilirsi graduale dell'*itterizia*: la cute, la sclerotica appajone gialle, le urine acquistano uno speciale colorito giallo-rossastro per la presenza degli elementi della bile, il polso spesse volte diviene raro. Dopo dodici a quarantotto ore la febbre risale mentre l'itterizia aumenta continuamente: il grado della temperatura è però in generale minore di quello raggiunto nel primo periodo.

In questo secondo periodo si hanno i caratteristici *vomiti neri* dovuti al fatto che nello stomaco si avverano emorragie ed il sangue versato si altera in presenza del succo gastrico acquistando un'aspetto nerastro particolare simile a quello della posa di caffè. Altre emorragie possono prodursi sulla pelle e sulle mucose: in qualche caso, ma piuttosto raramente, si ha ematuria.

L'urina è quasi sempre albuminosa: non di rado la secrezione di essa si sospende completamente.

Non ostante la gravezza dei sintomi e delle lesioni anche in que-

sto secondo stadio è possibile la guarigione. Ordinariamente però gli infermi immersi nel sopore o in preda a delirî cessano di vivere dopo che i fenomeni del secondo stadio hanno durato da uno a tre giorni.

Nei casi che terminano colla guarigione la convalescenza è molto lunga: e gl' infermi per molto tempo restano anemici e dispeptici.

In ogni epidemia di febbre gialla, oltre ai casi che offrono l' andamento tipico ora descritto, se ne osservano molti a decorso differente. Si suole quindi descrivere la forma *ambulatoria* della febbre gialla nella quale gli ammalati possono attendere alle loro occupazioni, giacchè avvertono soltanto un po' di debolezza e di malessere fino al momento in cui gli accidenti morbosi insorgono con grande violenza.

Vi sono inoltre i casi leggieri ed i casi abortivi nei quali tutta la malattia si limita al primo stadio, trascorso il quale o si stabilisce una itterizia leggiera o anche succede la guarigione senza ulteriori fenomeni morbosi.

Diagnosi. — Nei paesi ove la febbre gialla suole mostrarsi abitualmente la diagnosi non offre alcuna difficoltà. In Europa poi essendo la malattia importata esclusivamente dalle navi le epidemie si osservano solo nelle città litoranee.

Non si può confondere la febbre gialla colla *tifoide biliosa* perchè in quest' ultima manca la remissione al terzo giorno e l'ematemesi è rara: inoltre nella febbre gialla non si osserva tumor di milza, mentre nella tifoide biliosa quest' organo raggiunge un volume considerevole.

L' *ittero grave,* o epatite parenchimatosa acuta, non si confonderà colla febbre gialla badando che la febbre non s'inizia bruscamente come in quest' ultima, e che mancano i vomiti neri, la rachialgia e l' arrossimento del volto. Inoltre l' ittero grave è sempre sporadico, non si trasmette ad altri individui e produce quasi sempre la morte.

Prognosi. — La mortalità per febbre gialla è diversa nelle varie epidemie: essa oscilla quindi fra limiti estesi e si calcola dal 15 al 50 per cento ed anche più: sono di pessimo augurio i precoci vomiti neri e le emorragie cutanee, nonchè i gravi fenomeni nervosi: anche la presenza di molta albumina nelle urine è un cattivo segno.

Cura. — La profilassi consiste nell' opportuna vigilanza dei porti e delle navi con provenienza sospetta nonchè nell'applicazione delle misure quarantenarie e nelle disinfezioni del caso.

Quanto alla profilassi individuale sono da evitare le fatiche eccessive, le insolazioni, gli errori dietetici, ecc.

Non possediamo alcun rimedio specifico contro la febbre gialla e bisogna quindi limitarsi alla cura dei sintomi. A principio pare riescano efficaci i purganti ripetuti e viene prescelto all' uopo l' olio di ricini. Contro le elevate temperature si potranno fare ripetutamente lozioni fredde.

In seguito si amministrerà la limonea idroclorica oppure quella solforica, si daranno pezzettini di ghiaccio contro il vomito e contro l'adinamia si useranno gli eccitanti diffusivi opportuni tra i quali l'alcool, il vino ecc.

LEZIONE XV.

PESTE BUBONICA

Storia-Etiologia. — Le parole *Peste* e *Pestilenza* furono anticamente adoperate per indicare qualunque malattia epidemica, la quale produca la morte di gran numero di persone. In epoca più vicina si è adoperato il nome di peste per indicare una sola e ben determinata malattia caratterizzata da localizzazioni nelle glandole linfatiche, che si tumefanno in modo speciale, d'onde venne il nome di *peste bubonica*.

Senza accennare alle epidemie antichissime che spesso devastarono l'Egitto, la Siria e la Libia ricorderò che la prima invasione della peste in Europa si verificò sotto l'impero di Giustiniano (*peste di Giustiniano*) nel VI secolo dell'era volgare. In seguito dal VII al XV secolo l'Europa fu spesso visitata da questa malattia e fra le altre è memorabile l'invasione della così detta *peste nera* (1348) che, a quanto si riferisce, fece nella sola Europa venticinque milioni di vittime ed altrettante nell'Asia.

Intanto dopo che nel 1844 la peste era scomparsa da tutti i paesi dell'Europa, dell'Asia e dell'Africa, così che poteva credersi estinta definitivamente si ebbero invece altre epidemie per fortuna molto limitate nelle Indie Orientali, in Persia, Mesopotamia, Arabia, Tripolitania, e Kurdistan persiano. L'ultima comparsa del morbo si è avuta in Europa a Wetlianka presso Astrachan nel 1878.

La peste bubonica è con molta probabilità una malattia miasmatico-contagiosa: non se ne conosce il virus specifico, nè si sa quali sieno i veicoli atti a diffonderlo. Solo sembra che la propagazione del morbo si avveri più facilmente per mezzo degli abiti, stracci, effetti letterecci ecc.: il contagio diretto da persona a persona non pare dimostato.

La miseria, l'aggolmeramento e la poca nettezza che favoriscono tanto tutte le malattie infettive sono per la peste condizioni quasi indispensabili, giacchè difficilmente questa malattia attecchisce nei paesi dove le norme della igiene pubblica e privata sono osservate generalmente.

Da ultimo ricordo che un primo attacco della malattia suole preservare da ulteriori.

Anatomia Patologica. — Le glandole linfatiche sono tumefatte, tanto quelle esterne quanto quelle interne. Si trovano quindi buboni inguinali, tumefazioni glandolari al collo, alle ascelle, nonchè ingrossamento delle glandole bronchiali, di quelle del mediastino, del bacino ecc. Al taglio il parenchima di queste glandole appare di color rossastro-pallido o biancastro, lardaceo: di consistenza midollare, talvolta ridotto allo stato di poltiglia.

Anche la milza d'ordinario è ingrandita, rammollita e di colore oscuro.

Sulle mucose, sulle sierose e nei parenchimi dei varî organi si rinvengono spesso piccole ecchimosi. Il muscolo cardiaco è spesso pallido e flaccido.

Sintomatologia. — Lo stadio di incubazione sembra abbia una durata di due a sette giorni: pare anzi assodato che giammai sorpassa gli otto giorni.

Trascorso questo periodo che non mostra alcun fenomeno importante comincia la malattia in modo repentino. Gl'infermi sono presi da cefalalgia intensa e da un grave stato di debolezza: frequenti sono le vertigini, i vomiti ed anche la diarrea.

Questo stadio di profondo abbattimento senza reazione febbrile corrisponde al 1° periodo o *periodo d'invasione* ed è caratteristico della peste bubonica, non trovandosi così spiccato in nessun' altra malattia infettiva.

Ben presto però, e cioè dopo poche ore o al più dopo uno o due giorni, comincia il 2° stadio nel quale si manifesta una febbre assai elevata, preceduta spesso da brividi: il polso è piccolo, frequentissimo, irregolare, la pelle scottante, il volto e le congiuntive iniettati. In questo *periodo febbrile* gl' infermi sono presi da delirî e da agitazione ovvero cadono in profondo coma.

Dopo un altro paio di giorni comincia lo *stadio* delle *localizzazioni* e si manifestano quindi i *bubboni*. Assai spesso si forma un solo bubbone inguinale ovvero ascellare o cervicale: più raramente in altre sedi: il volume di esso può esser piccolo ovvero grande quanto un uovo di gallina o poco più.

Frequentemente si avvera la suppurazione e la marcia spesso è icorosa. Più spesso però si verifica la risoluzione.

Più rari dei buboni sono i carbonchi che si manifestano sopratutto sulle estremità inferiori, sul collo e sul dorso. In alcuni casi si verificano vere gangrene.

Nei casi favorevoli la convalescenza comincia tra il 6° e il 10° giorno. Nei casi letali la morte può verificarsi anche durante il primo stadio: ciò succede sopratutto in quelle forme gravissime della peste, che vengono indicate col nome di peste siderante (*pestis siderans*) e che possono determinare l'esito letale in poche ore.

Una forma anche molto grave è quella *emorragica* la quale è accompagnata da emorragie abbondanti come epistassi, broncorragie, petecchie ecc. Alcune epidemie, come quella del 1348 già ricordata, si sono distinte appunto per la frequenza di queste forme emorragiche, che furono indicate ancora col nome di *peste nera*.

Diagnosi.—È facile; giacchè la peste bubonica è caratterizzata dal periodo iniziale di depressione e dalla esistenza dei buboni e dei carbonchi.

Prognosi. — È sempre molto grave, sebbene non tutte le epidemie abbiano mostrato la stessa gravezza. In generale la mortalità non è inferiore al 6 per cento; nei primi giorni dell'epidemia muoiono spesso quasi tutti i colpiti: non di rado per molti giorni la mortalità raggiunge il 70 ed anche il 90 per cento.

Cura. — La profilassi ha grande importanza e consiste nel mettere in pratica le misure quarantenarie e l'isolamento rigoroso. L'igiene pubblica e privata deve fare il resto; si distruggeranno i residui organici, i paglιericci ecc. e si disinfetteranno, esponendoli ad alta temperatura o in altro modo, gli effetti che non si possono pel loro valore condannare alla distruzione.

Riguardo alla profilassi individuale sembra che il diretto contatto cogl'infermi non sia molto pericoloso: peró il restare nei focolai d'infezione e l'usare vestimenti o effetti di sospetta provenienza costituiscono un reale pericolo. Sopra tutto è importante di evitare i bruschi abbassamenti di temperatura e di osservare la somma pulizia.

In quanto alla cura della malattia non possediamo alcun specifico e quindi dobbiamo limitarci alla cura sintomatica.

Per combattere la forte depressione e per evitare la paralisi cardiaca si debbono amministrare gli alcoolici.

Contro l'elevata temperatura si deve ricorrere ad una razionale cura antipiretica seguendo le norme già altre volte indicate.

Da ultimo ricordo che per lo passato i buboni venivano aperti appena sviluppati: in seguito si è preferito favorirne la suppurazione dapprima coll'applicazione di cataplasmi ecc. ed aprirli in seguito dopo suppurati.

LEZIONE XVI.

PAROTITE EPIDEMICA

Questa malattia viene anche indicata col nome di Orecchioni.

Si deve distinguere una *parotite semplice*, provocata dall'azione di traumi o di altre cause irritanti comuni; una parotite *secondaria* a diverse malattie infettive come per esempio alla difteria, al tifo, alla scarlattina ecc., e finalmente una *parotite epidemica*.

Mi occuperò qui solo di quest'ultima forma.

La parotite epidemica è una malattia infettiva acuta contagiosa che si distingue per l'infiammazione della glandola parotide e spesso anche delle altre glandole salivari, e per la frequente compartecipazione delle glandole mammarie, dei testicoli e delle ovaia.

Non conosciamo ancora con certezza il micro-organismo che produce la parotite. Si sono fatti varî studî su questo proposito ed io ricordo fra gli altri quelli di Capitan, Charrin, Ollivier, Netter ecc. i quali hanno trovato micrococchi e bacilli: ma per ora manca la prova che i microbii descritti dai citati autori sieno quelli specifici della parotite.

Questa malattia decorre in forma epidemica e colpisce di preferenza i bambini ed i giovanetti specialmente quelli di sesso maschile. Nelle epidemie di parotite vi è questo di particolare che la diffusione del morbo è graduale e piuttosto lento. Sono frequenti le epidemie circoscritte a piccoli focolai come p. e. ad una data caserma, ad un dato ospizio ecc.

Molti autori basandosi sulla osservazione che le epidemie di parotite sono frequenti sopra tutto nei mesi invernali, hanno sostenuto l'etiologia *a frigore* di questa malattia. Oggi però tale credenza non ha motivo di essere sostenuta dal momento che numerosi fatti dimostrano la natura infettiva della parotite.

Anatomia patologica. — Essendo la guarigione l'esito più comune della parotite l'anatomia patologica di questa malattia è molto povera. Ad ogni modo pare assodato che si tratti di una infiltrazione edematosa flogistica del tessuto connettivo delle glandole-salivari, alla quale e possibile partecipi anche un poco il tessuto proprio delle glandole stesse.

Gli stadii ulteriori del processo possono essere l'induramento connettivale, oppure l'esito in suppurazione cui segue formazione di ascesso.

Sintomatologia. — Trascorso il periodo d'incubazione che viene calcolato in media ad otto o dieci giorni e durante il quale d'ordinario mancano fenomeni prodromici, comincia la malattia con un dolore puntorio e con senso di tensione in corrispondenza di una delle regioni parotidee. Contemporaneamente si manifesta tumefazione della regione stessa. Ben presto anche la parotide dell'altro lato diviene dolente e si tumefà, giacchè d'ordinario la parotite suole essere bilaterale.

Il grado della tumefazione è vario, talora si tratta di un ingorgo poco notevole, altre volte invece non solo le regioni parotidee sono invase dal tumore ma si nota la diffusione del medesimo alle parti vicine e persino alla base del collo, così che sembra che la testa ed il collo formano un tutto solo a modo di piramide tronca. Per tale alterazione gli infermi acquistano un aspetto grottesco e diventano del tutto irriconoscibili. La cute sovrastante al tumore è fortemente distesa e di

colore piuttosto pallido, perchè è ostacolata la circolazione del sangue nell'interno dei capillari cutanei in quella sede.

Riguardo alle sensazioni subbiettive è notevole il dolore più o meno forte che gl'infermi avvertono spontaneamente e che si esacerba di molto quando gli ammalati fanno anche il più piccolo movimento colla mascella inferiore. Per evitare tali esacerbazioni gl' infermi si accontentano di non prendere per lungo tempo cibo o bevanda di sorta.

La diffusione della tumefazione verso l'interno produce gravi fenomeni di compressione sul laringe e sul faringe e quindi si verifica disfagia ed alterazione della voce. Oltre ai fatti accennati esiste la febbre che d'ordinario non oltrepassa i 39°. La milza è alquanto tumefatta; non di rado si riscontra anche tumefazione di varie glandole linfatiche.

Negli adulti non di rado quando la tumefazione delle parotidi sta per diminuire si avvera d'un tratto una forte elevazione della temperatura la quale può raggiungere i 41° ed anche i 42°: gli infermi presentano allora fenomeni nervosi più o meno gravi e si manifesta talvolta un vero stato tifoide. Esaminando allora i testicoli si riconosce essersi manifestata l'*orchite*. Questa è una complicanza così frequente della parotite che merita di entrare fra i fatti ordinarî di questa affezione.

D'ordinario è colpito un solo testicolo e più spesso il destro: non di rado però dopo essersi manifestata l'orchite unilaterale si verifica la diffusione anche all'altro testicolo dopo due o tre giorni.

L'orchite che si produce durante il decorso degli orecchioni ha un corso speciale differente da quello dell'orchite blenorragica. Infatti la tumefazione invade il tessuto proprio del testicolo rispettando spesso l'epididimo, al contrario di quanto succede nell'orchite blenorragica; il testicolo è di volume doppio e persino quadruplo: al tatto esso si presenta duro e molto dolente e la pelle dello scroto è tesa ed arrossita. D'ordinario non si produce versamento nella vaginale.

Intanto ventiquattro a quarantotto ore dopo la comparsa dell'orchite i fenomeni generali (febbre, delirio, stato tifoide) migliorano rapidamente e dopo quattro a cinque giorni l'infiammazione del testicolo diminuisce e poi si risolve completamente. Talvolta però si manifesta in seguito l'atrofia del testicolo:

Delle altre glandole aventi pertinenza coll'apparato genitale possono infiammarsi le mammelle e le ovaia: ciò però succede assai di rado.

Anche per la parotite si descrivono forme anomale. L'agente infettivo può infatti localizzarsi nelle glandole sottomascellari o sottolinguali, isparmiando le parotidi. In altri casi si manifesta l'orchite in mo o primitivo e senza lesione delle glandole salivari.

Fra le complicanze bisogna ricordare la *nefrite*, e le otiti alle quali può conseguire ra sordità completa e spesso inguaribile.

Diagnosi. — La diagnosi è facile nei casi bene sviluppati e specialmente quando la malattia decorre in modo epidemico.

Prognosi. — La morte si verifica assai raramente: la prognosi è quindi in generale buona. Naturalmente l'insorgere delle complicanze accennate la modifica a seconda dei casi.

Cura. — Bisogna isolare gl'infermi specialmente quando la malattia si è sviluppata in una caserma, in un convitto ecc. per impedire la propagazione del morbo ad altre persone.

Gli ammalati si terranno a letto a dieta liquida cercando nutrirli anche ad onta della loro riluttanza, che è notevole specialmente nei bambini pei dolori che provano nell'aprire le mascelle. Internamente se la febbre è alta si può dare qualche antipiretico. Come bevande sono preferibili le limonee.

Per diminuire il dolore si usa mettere qualche pomata a base di belladonna o di morfina sulla parte tumefatta.

Se si verifica la suppurazione è necessario aprire l'ascesso e fare in seguito l'opportuna medicatura antisettica.

Da ultimo saranno debitamente curate le varie complicanze possibili.

LEZIONE XVII.

MORVA E FARCINO.

La *morva* è una malattia conosciuta fin dai tempi antichi col nome di *malleus humidus* e che è propria dei solipedi come il cavallo, l'asino, il mulo, ecc., ma che può da questi animali essere trasmessa anche all'uomo. Si suole indicare col nome di *morva* l'infezione generale dell'organismo e si riserva il nome di *farcino* per le localizzazioni cutanee della morva.

In generale si può ritenere che morva e farcino sono processi identici nell'uomo e nel cavallo e che la morva sia dovuta ad infezione, il farcino ad inoculazione.

Etiologia. — Dopo gli studî di *Loeffler*, *Schütz* ecc., si conosce oggi un bacillo ritenuto specifico della morva. Esso per forma e per dimensioni non è molto dissimile da quello della tubercolosi, ma è un po' più largo e si comporta diversamente coi colori d'anilina. Colle culture pure di questo bacillo i citati sperimentatori hanno praticato sugli animali, e specialmente sui cavalli, delle inoculazioni seguite da risultato positivo in quanto che negli animali inoculati si è riprodotta la malattia.

Senza diffondermi sulla etiologia della morva negli animali mi limiterò a dire poche cose intorno alla morva umana.

Questa malattia può svilupparsi nell'uomo in seguito a contagio per mezzo del virus volatile od anche per inoculazione diretta dei materiali morvosi sopra eventuali lesioni di continuo della cute o delle mucose. È sopratutto mediante il secreto della mucosa nasale degli animali affetti di morva che si diffonde la malattia.

Si comprende agevolmente che vanno soggetti alla morva di preferenza quelle persone che a cagione del loro mestiere si trovano a contatto continuo cogli animali sopra indicati. Così la maggior parte dei casi si è osservata nei palafrenieri, cocchieri, cavallerizzi, veterinarî, scorticatori ecc. Da ciò emerge anche che la morva è una malattia che colpisce di preferenza gl'individui di sesso maschile.

È necessaria una certa predisposizione per ammalare di morva e fortunatamente nell'uomo la suscettibilità per questa malattia è poco diffusa così che la morva umana è una malattia piuttosto rara.

Anatomia Patologica. — Le lesioni anatomiche della morva hanno molti punti di somiglianza con quelle della *pioemia.* Si trovano infatti numerosi ascessi nel connettivo, nei muscoli e negli organi interni. Sulla mucosa schneideriana, d'ordinario notevolmente tumefatta ed iniettata, si nota la presenza dei *noduli morvosi,* di colore giallastro e che si possono anche riscontrare nei seni frontali, nella mucosa faringea, laringea, tracheale ed anche bronchiale. Oltre ai detti noduli esistono *ulcerazioni* per lo più di forma irregolare e più o meno profonde. Nei polmoni si possono trovare zone di pneumonite lobulare, ed i citati ascessi. Sulla pelle si trovano le *pustole* morvose, somiglianti spesso a quelle del vajuolo ma che hanno maggior tendenza ad invadere i tessuti profondi raggiungendo il derma ed anche il pannicolo adiposo sottocutaneo.

Sintomatologia. — Bisogna distinguere una morva acuta ed una morva cronica. — La *morva acuta* si presenta sotto diverso aspetto secondo che è dovuta ad inoculazione o ad infezione.

Nella *morva acuta per inoculazione* dopo un periodo di incubazione variabile da due, cinque ad otto giorni, nel punto dove è penetrato il *virus* morvoso cominciano a manifestarsi i sintomi infiammatorî. Molto spesso i vasi linfatici della parte s'infiammano e si vedono quindi sulla pelle disegnarsi a mò di cordoni rossastri: le glandole linfatiche corrispondenti si tumefanno anch'esse notevolmente formando per tal modo dei tumori dolenti. Intanto l'infiammazione procede, si stabilisce un considerevole edema e sulla pelle si verificano eruzioni di vescicole e di pustole contenenti icore. Talvolta si verifica una vera gangrena, altre volte si stabiliscono vasti flemmoni. In corrispondenza dei linfatici infiammati si formano molto spesso ascessi. In alcuni casi la produzione delle ulcere e delle pustole è accompagnata da processi eresipelatosi. Questi fenomeni locali producono forti dolori e ben presto une reazione febbrile più o meno ac-

centuata. Dopo un certo tempo in molti casi sorgono i fatti generali analoghi a quelli della morva per infezione: altre volte invece le malattia, si limita a produrre gli accidenti locali citati.

Nella *morva acuta per infezione* mancano in primo tempo le lesioni locali. La malattia comincia invece colla *febbre* che ha intensità variabile e che in alcuni casi sopravviene con un brivido unico violento, in altri casi con leggieri brividi ripetuti. Inoltre l'ammalato presenta malessere generale, cefalalgia, polso frequente ecc.: insomma tutti quei sintomi che sogliono accompagnare comunemente tutte le infezioni acute. Non di rado in questo periodo la morva è stata scambiata colla tifoide. Un sintoma quasi costante e caratteristico della morva consiste nelle violenti artralgie e mialgie. I dolori principalmente vengono avvertiti in vicinanza delle articolazioni maggiori e si esacerbano coi movimenti e sotto la pressione.

Questi fenomeni gradatamente crescono d'intensità e dopo un tempo più o meno lungo si verificano le diverse localizzazioni della malattia. Spesso è affetto il naso (d'onde il nome di *moccio*): questo si tumefà, assume colore rosso-scuro e si copre di bolle o di macchie cerulee; le palpebre e la cute delle vicinanze partecipano al processo. Dalle narici cola un umore scarso, tenue, e con poco sangue da principio, ma che in seguito assume l'aspetto di icore fetido e sanguinolento.

Altre localizzazioni sono rappresentate dalle eruzioni pustolose della pelle, dagli ascessi sottocutanei, intermuscolari ecc. Inoltre i bronchi ed i polmoni possono partecipare all'affezione ed allora sorge la tosse, e si odono rantoli, ronchi ecc.

Il *decorso* della morva acuta può essere breve, altre volte essa si protrae per tre, quattro settimane. La *morte* è l'esito costante e sopravviene in seguito ai sintomi della febbre putrida ed in mezzo alla più profonda adinamia.

Si dà spesso il nome di *farcino acuto* a quei casi di morva per inoculazione, che sono accompagnati da fenomeni locali della cute molto accentuati e nei quali non si ha alcuna alterazione della mucosa nasale.

La *morva cronica* è caratterizzata anche essa da linfangioiti, da ascessi e da linfadeniti, che sorgono nel sito dell'avvenuta inoculazione: questi processi però si stabiliscono lentamente: la mucosa nasale è spesso rispettata ed in questi casi si parla di *farcino cronico.* Quando invece la malattia è dovuta ad infezione la cute suole essere risparmiata, non così i polmoni e la mucosa bronchiale.

Non di rado si verificano tregue nell'eruzione e la malattia sembra spenta, ma non è così, giacchè dopo un certo tempo un nuovo ascesso, una nuova eruzione si manifesta in un punto qualunque del corpo.

Il decorso della morva cronica è spesso di parecchi mesi; alle volte termina colla guarigione ma più spesso si verifica la morte per marasma.

Diagnosi.—Si può scambiare l'affezione morvosa coll'*ileotifo* quando la febbre è alta e vi sono fenomeni da parte del sistema nervoso (*stato tifoide*): col *reumatismo* quando le mialgie e le artralgie sono molto intense; colla *sifilide* quando si formano ulcerazioni della gola, della cute ecc.; colla *piemia* quando la febbre assume un andamento simile a quello di questa malattia e quando si accerta la presenza di ascessi multipli.

Per evitare tali errori bisogna fondarsi sulla professione dell'infermo, sulle affezioni della mucosa nasale, sulle eruzioni vajuoliformi e flittenoidi della pelle, ma spesso con tutto questo la diagnosi rimane incerta e solo inoculando il pus sospetto ad un cavallo o ad un asino si potrebbe deciderla.

Prognosi. — La prognosi della morva acuta è letale: quella della morva cronica è un po' meno cattiva, ma bisogna tener presente che è possibile il passaggio della malattia allo stato acuto. La guarigione si può verificare più facilmente nei casi di farcino cronico.

Cura. — Le misure profilattiche atte a combattere la diffusione della morva consistono nell'isolare ed uccidere gli animali affetti da tale malattia, interrandoli poi profondamente. Inoltre si debbono disinfettare le stalle e gli utensili che hanno avuto contatto cogli animali ammalati.

Nel caso che l'uomo si accorga di qualche escoriazione prodottasi nel medicare un cavallo sospetto di morva, l'unico mezzo per essere sicuro consiste nella cauterizzazione.

Quanto a rimedî contro questa malattia non ne possediamo alcuno. Ricordo l'acido fenico, l'acqua recente di cloro, il liquore di Labarraque ecc. che potrebbero distruggere il virus alle sue prime manifestazioni locali.

Ma una volta dichiarata la malattia non si può far altro che sostenere le forze dell'infermo e praticare la cura sintomatica, giacchè i molti rimedî proposti (iodo, zolfo, arsenico, acido fenico internamente ecc.) non hanno corrisposto alle speranze concepite.

LEZIONE XVIII.

RABBIA

La *Rabbia* è una malattia la quale ha ricevuto questo nome dalla furia, dai movimenti rabbiosi, che s'impadroniscono dell'animale e dell'uomo che ne è affetto.

Questa malattia ha ricevuto anche il nome di *idrofobia*, ma preferisco chiamarla rabbia, perchè l'idrofobia è un sintoma più che una vera specie morbosa, sintoma che noi possiamo trovare nell'isterismo, nel tetano, nell'ipocondria, e d'altronde vi possono essere individui affetti da rabbia che muoiono senza aver presentato in modo molto intenso l'idrofobia. Un ammalato di rabbia morto nella mia Clinica non presentò più l'idrofobia nella seconda metà della malattia; solo un poco l'aveva avuta nel principio del morbo, eppure morì certamente per rabbia.

Alla rabbia s'è aggiunto l'epiteto di canina, perchè nell'uomo d'ordinario essa deriva dal cane; ma siccome anche altri animali la possono trasmettere all'uomo, così la denominazione di rabbia canina vale solo per la grande maggioranza dei casi, ma non per tutti.

La rabbia è una malattia rara, perchè troviamo che in paesi popolosi, in intiere nazioni, per anni ed anni non se ne osserva un caso solo. In Francia, con una popolazione considerevole, la mortalità per rabbia può essere di 50, 60 ed anche oltre in un anno; può essere anche di 12, 15 e meno ancora. La media è tra i 25 e i 30 casi per anno. In Alemagna, negli ultimi anni, la rabbia è andata quasi gradatamente e completamente scomparendo per semplici misure igieniche. In Prussia, dove esistono statistiche accurate, si è notata molta diminuzione in questi ultimi tempi: si sono avute negli ultimi cinque anni 10,6,4, 1 e 0 persone attaccate dalla malattia: sicchè nell'ultima statistica non ve n'è alcuna.

Nell'Austria meridionale, in sette anni, voi trovate una mortalità per rabbia, oscillante fra 13 e 2.

Nella Svezia per molti anni, e cioè dal 1870 in poi, non c'è più esempio d'un caso di rabbia; in Olanda, negli ultimi anni, non se n'è avuto alcuno. — Presso di noi sapete che, disgraziatamente, per una vera fatalità, il movimento scientifico e le statistiche incontrano gravi ostacoli. Noi possiamo dire però che annualmente non vediamo più di uno o due casi di rabbia all'ospedale degli Incurabili, ove si recano quasi tutti gli individui affetti da rabbia, ed esistono anni in cui non se n'è avuto alcuno. E notate che non solo da Napoli, come città, ma anche da regioni vicine ed anche abbastanza lontane viene inviato

agl' Incurabili qualunque individuo, che per poco presenti fenomeni sospetti di idrofobia.

Nell' ospedale Gesù Maria pochissimi casi sono stati osservati, dalla sua fondazione fin oggi, da Tommasi, da me e dal Prof. Cantani.

Per guisa che anche presso di noi è senza dubbio rarissima la rabbia. Ed è bene sappiate questo, perchè la vostra mente si conturba oggi se leggete in un anno di due a tremila casi di rabbia: credete che si tratti d'una malattia spaventevole per la sua frequenza, mentre essa non lo è che per quegli infelici che ne sono vittima e che fortunatamente sono assai pochi.

La rabbia è prodotta dall' innesto di un *virus* speciale, che d'ordinario penetra nel corpo umano in seguito a morsicatura di animale rabbioso, e questo animale per lo più è il cane. I cani ancor essi rarissimamente vanno soggetti alla rabbia: nelle grandi città esistono migliaia di cani, eppure per moltissimo tempo non se ne vede neppure uno rabbioso. Nelle campagne, fra i cani vaganti, qualche volta se ne trova uno affetto da rabbia.

Ciò è tanto vero che desiderando io di avere un cane arrabbiato, del quale avevo bisogno per l' esperienze della clinica, mi rivolsi al Prof. Oreste, direttore della Scuola Veterinaria di Napoli. Ebbene il Prof. Oreste mi rispose che in dodici anni, nei quali ha l' onore di dirigere l' Istituto veterinario, non ha mai potuto trovare un cane arrabbiato davvero, e che per conseguenza non ha potuto mai mostrarne uno ai suoi discepoli. Aggiungeva che continuamente riceve cani creduti arrabiati, ma che poi, tenuti in osservazione, si riconoscono immuni da tale malattia.

Da tutto ciò appare chiaramente che anche nei cani la rabbia è una malattia rarissima. Ma c' è di più. A Costantinopoli vivono migliaia di cani che si riuniscono come in tante piccole associazioni, talchè un povero cane randagio, che si trovasse a passare per una via dove c'è l' associazione *A* o l' associazione *B* di cani, è costretto a fuggire se non vuol lasciarci la pelle.

Come vedete, questi animali sono padroni della città, specialmente del quartiere musulmano. Ebbene, ad onta di ciò, mai o quasi si verifica un caso di rabbia in questi cani.

Trasmissione della rabbia all' uomo. — La rabbia è senza dubbio una malattia infettiva e perciò, come tutte le altre infezioni, non può nascere spontanea, ma deve essere inoculata all' uomo da un animale che soffre la stessa malattia. Mi domanderete: l'uomo stesso rabbioso potrebbe inoculare altri individui? Non voglio escludere questa possibilità. Però da trenta secoli, cioè da tempo immemorabile, non si è avuto alcun esempio di così fatta trasmissione.

Due distinti medici russi furono morsicati e un po' di bava d'un rabbioso entrò negli occhi d' uno di essi. Telegrafarono a Pasteur ed eb-

bero una risposta ambigua. Mandarono un secondo dispaccio domandando « è o non è possibile la trasmissione da un uomo all'altro? » e Pasteur allora ammise tale possibilità.

Però i due distinti medici, invitati a recarsi a Parigi per le analoghe iniezioni preventive, si rifiutarono e non furono poi colti dalla rabbia. Talchè, senza negare in modo assoluto che un uomo possa trasmettere ad un altro il *virus* rabbioso, debbo rassicurarvi su questo punto.

La più comune trasmissione della rabbia all'uomo si ha dal cane. Ancor esso, del resto, non può avere la malattia spontaneamente, ma noi non sappiamo il modo preciso con cui l'infezione si verifica: certo però deve provenire o da un altro cane o da un diverso animale arrabbiato.

In che maniera il cane comunica la rabbia all'uomo? Si è detto che uno dei modi facili di trasmissione consista nel leccamento che questi animali soglion fare alle persone a loro affezionate, e si è ammesso che la lingua cosparsa di saliva infetta strisciando sulla cute, potesse comunicare la malattia. Invero però a me non pare che questa trasmissione sia abbastanza dimostrata.

La rabbia all'uomo si comunica d'ordinario per mezzo di ferite, di morsicature. Ebbene, non tutti i morsicati da cani arrabbiati vanno soggetti al morbo. Anche ammettendo che la ferita sia stata fatta da un cane evidentemente rabbioso, pure un gran numero di individui morsicati non soggiace alla rabbia. In una statistica trovate per esempio l'11 per cento, in un'altra il 45 per cento, altri poi ammettono che il 25 per cento dei morsicati, cioè la quarta parte soltanto, vada soggetti alla malattia.

Da che dipende questa immunità che molte persone dimostrano pel *virus rabico?* Da diverse condizioni. Supponete che subito dopo la ferita, la quale abbia leso qualche vaso sanguigno d'un certo calibro, avvenga una emorragia abbondante: ebbene il sangue laverà la ferita e facilmente porterà via il *virus.* Ecco perchè alle volte è più facile lo sviluppo della rabbia in seguito a piccole ferite che non a morsicature, le quali interessino una superficie maggiore. — In secondo luogo poniamo che lo stesso cane morda venti persone successivamente; è probabile che la 18.ª, la 19.ª e la 20.ª risentano solo l'azione meccanica del morso e non la infettiva, perchè la lingua e i denti del cane si sono prosciugati nel mordere gli altri e la saliva è finita. Da ultimo tenete conto, ed io a questo dò molto valore, della disposizione individuale. Allo stesso modo come stando parecchie persone in una camera o in un casa, dove c'è una grave infezione colerica dalla quale restano colpiti quanti vi si recano, pur ce n'è qualcuno che resta perfettamente immune, così è naturale che esista una disposizione contraria alla rabbia. Nelle esperienze fatte in questa Clinica

col Prof. Amoroso abbiamo iniettato il *virus rabico* più forte che esista, cioè il *virus fisso*, fino a dieci, dodici volte sotto la pelle dello stesso animale, eppure questo non è morto. Anche Pasteur e tutti gli altri sperimentatori si sono incontrati in animali refrattarii alla rabbia. Pasteur in un cane ha fatto la trapanazione del cranio e l'iniezione sotto-durale del *virus fisso* e l'animale non è morto; ha inoculato questo cane una seconda ed una terza volta, e sempre inutilmente. L'animale aveva dunque una disposizione naturale contraria alla rabbia. Io ho fatto molti esperimenti su i conigli, che pur sono gli animali più predisposti alla rabbia: ebbene, inoculando loro il *virus fisso* sotto la dura madre, ne ho visto fin oggi sopravvivere due. Ciò dunque dimostra che alcuni individui hanno una speciale disposizione organica, che li rende refrattarii alla rabbia, e per fortuna tali individui sono piuttosto frequenti.

Oltre il cane, altri animali possono comunicare la rabbia all'uomo. Tra questi i lupi che presso di noi sono rari. Il lupo arrabbiato produce la malattia più facilmente: ciò si può spiegare colla maggiore intensità del *virus* e con una maggiore profondità delle lesioni. In Russia è tutt'altro che difficile veder individui morsicati da lupi, che colà sono numerosi.

Anche altri animali hanno comunicata la rabbia all'uomo, così, per esempio, il tasso, la martora, il cavallo, il bue, il maiale e tanti altri. Si è citata ancora la rabbia prodotta dai polli, dal gallo, ecc.

Le ferite prodotte da un animale rabbioso possono produrre la rabbia più o meno facilmente, secondo la loro sede. Le più gravi sono quelle del volto, della mano e della parte inferiore dell'antibraccio. Per quale ragione? Non penso affatto alla vicinanza maggiore che queste regioni hanno col cervello: sarebbe strano che si mettesse avanti tale ragione per una malattia che si sviluppa dopo due o tre mesi e più, quando si consideri la velocità colla quale il sangue percorre in pochi secondi il suo circolo.

La spiegazione del fatto sta invece in ciò che le parti indicate sono scoperte, mentre il resto della persona è per lo più protetto dalle vesti. L'inverno specialmente, i pantaloni, le mutande di lana in certo modo nettano i denti, almeno in parte, pria che penetrino nelle carni.

Quanto all'età, gli animali giovani ed i fanciulli contraggono più facilmente la rabbia. Nelle statistiche si trova che il periodo d'incubazione pei fanciulli è di un terzo minore che per gli adulti. Ricordo che le morsicature dei lupi sono più gravi e più facilmente quindi producono la rabbia.

Anatomia Patologica. — Non esiste alcuna alterazione anatomica caratteristica della rabbia: le lesioni accertate sui cadaveri dei rabbiosi dipendono infatti dalla ostacolata respirazione e dai fenomeni convulsivi. Tali lesioni sono d'ordinario: congestione polmonare, enfisema, ac-

cumolo di mucosità nell'albero bronchiale, iniezione dei seni della dura madre, dell'encefalo e della midolla ecc.

Sintomatologia. — Una volta che l'individuo è stato morsicato, le ferite guariscono facilmente; dopo pochi giorni si cicatrizzano; ma dopo un tempo più o meno considerevole si manifestano i terribili sintomi del morbo. Questo periodo che intercede fra la morsicatura e l'insorgere dei fenomeni della rabbia dicesi *periodo d'incubazione.* Che durata ha? Variabilissima, presso che indeterminata: talora è di pochi giorni, talora di molti mesi, di un anno persino, e se n'è citato qualche caso al di là di due anni. D'ordinario però la durata del periodo di incubazione nel 50 % dei casi è fra 18 e 60 giorni. Nel periodo d'incubazione alcune volte si notano fenomeni che io attribuisco alla preoccupazione: è naturale che un individuo, per quanto si atteggi a spirito forte, debba, conoscendo il pericolo che gli sovrasta, presentare cangiamento di carattere. Non posso però credere a coloro che vorrebbero mettere la rabbia fra le malattie morali dovute alla immaginazione: costoro dicono che l'individuo morsicato, temendo di presentare la idrofobia, in seguito realmente è preso dall'orrore per l'acqua e dagli altri sintomi del morbo. Basta considerare che i bambini, i quali non sanno che sia la rabbia e che quando questa si sviluppa più non ricordano neppure le subite morsicature, dopo un mese o più presentano ugualmente la malattia.

Come si manifesta la rabbia? Con fenomeni marcati che hanno un andamento regolare nell'uomo: negli animali è assai meno conosciuta. Nel cane, per esempio, non esiste alcun sintomo caratteristico, perciò non possiamo dire: « l'animale non era rabbioso, perchè non aveva questo sintomo ». Quando un cane è triste, cambia carattere, fugge il padrone e l'acqua, quando è preso da attacchi furiosi e vuol mordere tutti, possiamo sospettare che sia rabbioso, ma non ne abbiamo la sicurezza.

D'altronde esiste anche la *rabbia muta:* i cani si avvicinano al padrone, sembrano ammalati d'una malattia comune, questi cerca di aiutare la bestia che lo lecca, e se per caso esiste qualche scorticatura può per essa penetrare il *virus*, quando il cane addirittura non lo inoculi con un morso: la rabbia muta nei cani è tutt'altro che rara, ed è la più terribile.

Nell'uomo la rabbia riveste d'ordinario la forma spasmodica: l'uomo però non sempre cerca d'addentare gli altri: l'idea che l'arrabbiato voglia mordere assolutamente le persone circostanti è falsa.

Il quadro sintomatico della rabbia umana si può dividere in tre periodi. Il primo è stato detto *prodromico*, ma in realtà non precede ma forma parte della malattia. È quindi meglio chiamare il primo periodo *melanconico.* — L'infermo parla poco, ha dolor di capo, malessere generale, difetto di appetito: quando tenta di bere, i liquidi non pos-

sono essere deglutiti bene, poi anche i solidi. La luce viva gli arreca incomodo, un oggetto luminoso, uno specchio gli riesce tormentoso: ha insonnio e se dorme fa sogni spaventevoli.

Se l'ammalato sospetta di essere affetto dalla rabbia cerca di non farne accorgere alcuna persona: alle volte fugge di casa e va errando a lungo, percorrendo anche grandi distanze senza avvertire stanchezza. Questo stato può durare parecchi giorni: in generale però dura poco e cioè da ventiquattro a quarantotto ore.

In altri casi la malattia comincia di botto coi fenomeni del secondo periodo. A questo proposito vi ricordo che non bisogna sempre credere di trovare distinti i diversi periodi come sono descritti nei libri: si passa dall'uno all'altro indistintamente senza un marcato distacco.

Il secondo periodo è detto *spastico*, *convulsivo*, *furioso*, *idrofobico*. Volete averne una idea chiara? ricordate il tetanico: c'è tale rassomiglianza, che alcuni hanno voluto stabilire una identità falsa, dicendo che il tetano può svilupparsi per la ferita del cane come per qualunque altra. Ma la rabbia e il tetano sono due malattie ben diverse. Nel tetano comincia il trisma, poi succede lo spasmo generale, mentre nella rabbia lo spasmo è nel faringe dapprima e poi in tutti i muscoli.

Nel periodo convulsivo gl' infermi provano spesso brividi ripetuti: sentono molto freddo, ed hanno grande acuità dei sensi specifici. Così essi avvertono benissimo i più piccoli romori, le impressioni luminose arrecano loro grande molestia. Anche gli odori troppo vivi sono ad essi molto sgraditi. Nel deglutire i liquidi, sopratutto, l'infermo è preso da spasmo dei muscoli delle fauci, del respiro, e poi di tutto il corpo che si presenta duro, contratto. Questi spasmi durano pochi minuti e persino mezz'ora; a principio meno frequenti, di poi si avvicinano; sono determinati dalla vista di oggetti lucidi, anche il ricordo del bere li provoca, e talvolta, come ho potuto osservare in un rabbioso morto nella mia Clinica, la semplice vista dei recipienti che si adoperano comunemente pei liquidi (bicchieri, bottiglie ec.) basta per determinare gli spasmi anzidetti. Questa grande ripugnanza pei liquidi costituisce il sintoma culminante che va col nome di *Idrofobia*.

Frequentissima è la *satiriasi* e si racconta di arrabbiati che hanno compiuto l'atto del coito un numero straordinario di volte in 24 ore (Vidal ed Haller).

La temperatura del corpo nel secondo periodo della rabbia si eleva spesso a 40.°, 40.° 5, ed anche più (42). Il polso suole essere molto frequente ed anche il numero degli atti respiratorii è notevolmente aumentato.

La fisonomia degli infermi ha una espressione d'angoscia indescrivibile: gli occhi sono lucenti, la congiuntiva iniettata. La voce è rauca, interrotta spesso da singhiozzi: qualche volta si è voluta ras-

somigliare al latrare dei cani. Dalle labbra cola spesso bava mista a sangue e gl' infermi sputano assai facilmente in tutte le direzioni.

Frequentemente gli ammalati sono presi da accessi di furore: balzano dal loro giaciglio, tentano rompersi la testa contro i muri, respirando romorosamente per la grave dispnea dalla quale sono colti.

In uno di simili accessi si può verificare la morte per asfissia.

Nelle urine in alcuni casi si trova un po' di *albumina*: altre volte si può constatare la presenza di una certa quantità di *glucosio*.

Questo periodo convulsivo in media dura da un giorno e mezzo a due giorni: poi comincia il terzo periodo detto anche *paralitico* od asfittico.

Il *periodo paralitico* che dura solo poche ore è caratterizzato appunto dalle paralisi che si stabiliscono successivamente. I muscoli del faringe e del laringe si paralizzano d'ordinario per i primi: poi succede la paralisi dei muscoli della respirazione e compajono quindi tutti i fenomeni dell'asfissia. Il polso diviene piccolo e gradatamente scompare: le pupille sono dilatate e disuguali, di tratto in tratto si verifica ancora qualche fenomeno convulsivo fino a che da ultimo succede un profondo collasso.

Ordinariamente gl' infermi in questo periodo sono in preda a delirii o a coma. Da ultimo costantemente si verifica la morte. Questa nel maggior numero dei casi si ha tra il primo ed il quarto giorno della malattia: in un numero assai esiguo si è verificata la morte persino tra il quinto ed il nono giorno.

Tutti indistintamente gl' individui colpiti dalla rabbia sono morti: ed è appunto a cagione di questo esito costantemente letale che i medici hanno rivolto la loro attenzione su questa malattia, fortunatamente rara, molto più che non abbiano fatto per tante altre affezioni assai più frequenti.

Diagnosi. — Ho già accennato che la rabbia nel periodo convulsivo potrebbe essere confusa col tetano: ma studiando bene l' infermo di leggieri si evita l' errore. Il tetano ha un periodo di incubazione assai più breve di quello della rabbia; comincia col trisma mentre nella rabbia domina la scena lo spasmo della faringe.

Bisogna ancora ricordare che non in tutti i casi nei quali si constata il sintoma *idrofobia* deve farsi la diagnosi di rabbia. Infatti ho già detto che l' idrofobia, cioè la ripugnanza pei liquidi, può osservarsi nelle isteriche, negli alienati, ecc.

La diagnosi della rabbia è assai più facile quando si può constatare la pregressa morsicatura.

Prognosi. — È assolutamente letale, giacchè, ripeto, nessun rabbioso ha sopravvissuto.

Cura. — Noi possiamo dividere la cura della rabbia, come per qualsiasi altra malattia, in cura preventiva o preservativa ed in cura diretta.

Quanto alla cura preservativa il metodo più razionale per ottenerla sarebbe quello di distruggere il germe morboso nel suo punto d'origine, cioè nel cane, ed impedire così che questo animale possa trasmetterlo all'uomo.

Ad ottenere questo intento si sono proposti diversi mezzi. Vi citerò i tre più importanti.

Prima di tutto, per mezzo di opportune norme igieniche si è tentato di distruggere la rabbia, o meglio d'impedire che la rabbia, la quale per caso si fosse sviluppata nel cane, potesse essere trasmessa all'uomo. E siccome il mezzo più comune d'inoculazione della rabbia all'uomo consiste nel morso del cane, così si è voluto impedire al cane di mordere. Si sono perciò raccomandate tutte le misure igieniche possibili, si è detto di fare statistiche rigorose di tutt'i cani, di imporre una tassa forte su di essi allo scopo di diminuirne, per quanto è possibile, il numero, e sopratutto d'imporre che a tutt'i cani si metta la musoliera.

È naturale che se cercate di mettere la musoliera ad un cane d'una certa grandezza, questo si ribella, ma se l'uso della museruola divenisse obbligatorio presso di noi, come in Germania, come in Austria e come in tanti altri paesi civili, tutti i cani in breve vi sarebbero abituati e non ne risentirebbero quindi molestia alcuna.

Ebbene, questo rappresenta il miglior mezzo preventivo: una musoliera ben fatta che non impedisca all'animale di respirare, è il vero sistema profilattico: infatti, dove la musoliera è d'uso obbligatorio, la rabbia è scomparsa.

Un'altro sistema raccomandato da Bourrel è il seguente: siccome le morsicature non possono verificarsi senza denti, così si è detto di limare i denti dei cani. Ciò si fa talvolta nelle campagne per i cani guardiani allo scopo di impedire che questi coi loro denti aguzzi offendano le pecore. Se questo metodo fosse veramente buono non sarebbe poi di una straordinaria difficoltà nell'applicazione; ma a me pare che esso non garantisca abbastanza, e d'altra parte non va esente da difficoltà pratiche.

Il terzo metodo per impedire lo sviluppo della rabbia nell'uomo è quello del Pasteur, cioè l'inoculazione di *virus* attenuato nei cani per renderli immuni dalla rabbia. Questo metodo presenta parecchi gravi inconvenienti. Prima di tutto è difficile che tutti i cani possano subire questa vaccinazione. E poi sorge la grave obiezione: « siamo sicuri che i cani saranno certamente risparmiati, o non renderemo più diffusa la rabbia con queste inoculazioni »? Infatti, queste si dovrebbero praticare su migliaia e migliaia di cani: ma in tal caso noi dobbiamo temere che in alcuni di essi si svolga la malattia per effetto della vaccinazione stessa, rendendo in tal caso maggiore il numero dei cani rabbiosi.

A questo metodo, per ciò, non si è pensato, o, se vi si è pensato, nondimeno non si è applicato.

Una volta che è difficile prevenire la rabbia, si è cercato con diversi metodi di distruggere il germe, che si trova in incubazione, oppure quando già si è manifestata la malattia. Voi in tutte l' epoche trovate rimedii meravigliosi contro la virulenza della morsicatura dei cani arrabbiati e trovate ancora che distinti medici hanno avvalorato l' efficacia di tali rimedii con certificati. Su che poggia questo errore? Sul fatto che molti, anche se morsicati da cani rabbiosi, non contraggono la rabbia. Quasi in ogni paese, specialmente nelle nostre provincie, in ogni epoca, si è trovato uno specifico che guarisce la rabbia: si vedevano molti che restavano immuni da questa malattia anche dopo il morso d' un cane arrabbiato, e si credeva quindi nell' efficacia del rimedio. La spiegazione di questo fatto ve l' ho data nella lezione precedente.

Fra i rimedii vantati cito il bianco-spino: il cinoglosso, che ha le foglie simili alla lingua d' un cane, donde il suo nome e che perciò si è ritenuto specifico: inoltre la ruta, la salvia e l'aglio soprattutto ha avuto partigiani ferventi. Voglio citarvi ancora un rimedio nuovo, che è stato vantato in questi ultimi tempi e che io metto senza riguardo accanto agli altri: questo rimedio è l'uang-nan: l'uso di questo preparato produce effetti affini a quelli degli stricnacei; trisma, contratture generali. Se ne dà un grammo al giorno, finchè si produce una specie di tetano leggiero.

Un nostro professore ha fatto la proposta di somministrare i sudoriferi, come il jaborandi, in grande quantità per favorire l'eliminazione del *virus* per via del sudore.

Io non insisto sulla efficacia di questi rimedii; la malattia in generale si sviluppa lo stesso, ed una volta sviluppata produce fatalmente la morte. Laonde per impedire lo sviluppo della rabbia non vi è altro a fare all' infuori di togliere il veleno appena penetrato nell'organismo. Tutti i pratici sono d' accordo su questo punto, ed anzi mi è grato di trovare in un argomento tanto irto di difficoltà e tanto difficile per diversità di pareri, un punto sul quale i medici si trovano tutti concordi: questo punto è l' efficacia della cauterizzazione.

Un individuo appena morsicato da un cane cosa deve fare? Se il morso è in un punto ove è possibile il succhiamento, farà benissimo a succhiare fortemente la ferita: se non può succhiare egli stesso farà bene a trovare qualcuno che si presti all' uopo: nel medio evo ed anche fino a non molto tempo fa, vi erano i succhiatori di professione: siccome poi il *virus* rabbioso è innocuo per la via dello stomaco, così chi succhia non corre alcun pericolo, bene inteso se non ha qualche lesione nella bocca, nella porzione ingestiva dell' apparato digerente.

La *cauterizzazione*: ecco il metodo sicuro per distruggere il *virus* prima che penetri nell' alveo circolatorio: si può fare con tutti i caustici che possiamo avere a nostra disposizione: uno dei migliori è il nitrato d' argento, perchè più comodo e perchè l'abbiamo sempre alla mano. Possiamo usare addirittura il fuoco, oppure qualche acido. Nell' unico caso che è occorso a me di causticare, non avevo altro pronto che dell' acido nitrico: non esitai a bruciare con esso il dorso della mano al giovane morsicato, che stette molto tempo colla mano rovinata, ma che fu immune dalla rabbia. Utilissimo può riuscire anche l' acido fenico. Quando la cauterizzazione si pratica a tempo, immediatamente dopo la morsicatura, non si hanno mai casi di rabbia. Debbo citare la statistica importante dell'ospedale degli Incurabili, nella quale non vi è quasi esempio di cauterizzati in tempo, che non sieno rimasti immuni dal morbo.

A mostrare maggiormente l' efficacia delle causticazioni ricordo il caso dei Russi di Smolensko: 19 russi sono morsicati: 5 di questi sono causticati subito, fra tre quarti d' ora ed un' ora, 14 più tardi, fra cinque a dodici ore. Ebbene, dei primi 5 non è morto alcuno, degli altri 14 invece, 3 soggiacquero alla rabbia.

Michel de Salle cita il caso di 47 persone morsicate ed infette con *virus*, certo intensissimo, giacchè si trattava di lupo: ebbene 45 perirono di rabbia, e solo gli altri due che erano stati causticati furono salvi. Di modo che l' unico rimedio sicuro che impedisca lo sviluppo del male è senza dubbio la causticazione, fatta immediatamente dopo la morsicatura. Però se l' individuo è causticato tardi resta sempre un po' di speranza che si salvi, anche per effetto della cauterizzazione: ad ogni modo la grande maggioranza dei pratici consiglia di praticare sempre la causticazione, anche dopo molto tempo: c' è sempre la speranza di distruggere il *virus* restato ancora nella ferita e non ancora penetrato nel circolo. D'altra parte la causticazione non presenta alcun pericolo, e perciò la si deve sempre raccomandare.

Negli ultimi tempi si è prodotto un gran movimento nel campo scientifico ed anche fuori di questo; si è voluto applicare, dopo gli studii di Pasteur, la vaccinazione alla cura diretta della malattia: si è voluta istituire la vaccinazione rabica.

Il metodo di cura del Pasteur è desso profilattico o curativo? È questione di parole: per me credo che in fondo sia l' uno e l' altro.

È profilattico perchè si fa dopo il morso, ma quando la malattia non si è ancora sviluppata: è d' altra parte curativo, perchè esiste già il germe allo stato di incubazione. Ma lasciando le questioni di parole, veniamo al metodo del Pasteur. Però, perchè possiate comprendere bene l' efficacia di esso, è necessario premettere poche idee: 1.° sulle malattie infettive in generale; 2.° sulla efficacia del vaccino.

Tutte le malattie infettive si possono dividere in due grandi cate-

gorie: vi sono quelle che si contraggono una sola volta, cioè quelle che, una volta sofferte, stabiliscono una specie d'immunità contro nuovi attacchi. Queste malattie sono le affezioni tifiche in generale: ma un esempio più evidente di tutti lo presentano le malattie esantematiche, come il morbillo, il vaiuolo e la scarlattina. Queste malattie sofferte una volta non ritornano più, si rimane preservati per tutta la vita da nuovi attacchi, e se qualche volta vi si va soggetti un'altra volta, il nuovo attacco è d'ordinario assai più leggiero, per guisa che il secondo attacco è, ad esempio, brevissimo, il terzo pressochè insignificante.

Di fronte a queste malattie infettive che si contraggono una sola volta, ve ne sono altre che colpiscono un individuo facilmente più volte. Un esempio di queste affezioni ce l'offre il reumatismo articolare acuto, la risipola, la gonorrea, la pneumonite. Ebbene, un individuo che ha contratto una volta la pneumonite non resta preservato da ulteriori attacchi, anzi vi rimane più predisposto. Tanto è ciò vero che spesso un individuo vi va soggetto pressochè ogni anno. Lo stesso vale pel reumatismo articolare acuto e per tutte le malattie infettive recidivanti.

Vediamo ora l'applicazione del vaccino alle malattie infettive: ebbene, in tesi generale, questo non si può applicare che alla prima categoria di morbi infettivi, a quelli cioè che si hanno una sola volta. Infatti è evidente che se inoculate, per esempio, la gonorrea ad un individuo, lungi dal preservarlo da nuovi attacchi, lo renderete invece ad essi più accessibile. Dunque la vaccinazione si può applicare solo alla categoria di quelle malattie che, sofferte una volta, lasciano l'organismo refrattario ad un nuovo attacco del morbo, oppure, se anche questo ritorna, lo fa in modo assai più leggiero.

È naturale che nell'animo dei medici dovesse sorgere l'idea d'inoculare in modo attenuato quelle malattie che si soffrono una volta sola, per impedire, con una infezione leggiera, lo sviluppo di una grave.

Orbene, questa dottrina è stata applicata dal Pasteur a varie malattie, per esempio, al carbonchio. Il *virus* carbonchioso si può attenuare in diversi modi, e perciò si può fare la vaccinazione carbonchiosa. Così pure il *rouget* dei maiali, cioè il mal rosso o mal rossigno, che fa tanta strage di questi animali, si può attenuare, e gli animali che lo hanno avuto leggiero restano preservati dal grave. Dicasi lo stesso del colera dei polli: si può ottenere un *virus* attenuato, che inoculato sui polli si manifesta con una malattia leggiera, che preserva poi dalla grave.

Guidato da questo concetto della immunità che si ottiene per alcune malattie, quando si sono sofferte in modo leggiero, Pasteur fece i suoi studii sulla preservazione e sulla cura della rabbia. — Pasteur notò che il *virus rabico* nei conigli e nelle cavie diviene più intenso, dun-

que questi animali sono favorevoli allo sviluppo di esso: invece nelle scimmie si attenua; se il *virus* della rabbia di una scimmia si porta sul cane, non si produce in questo la morte, e sul coniglio invece sì.

Si produce la successiva attenuazione del *virus* rabico mediante il disseccamento; Pasteur colle sue inoculazioni trovò che i conigli morivano dopo 12-14 giorni, poi dopo 6-7, e che il *virus* diveniva fisso e si trovava nel midollo; quindi lo ha fatto conservare in boccie speciali, sospendendo i pezzi di midollo nell'interno della boccia mediante un filo, sempre s'intende col più rigoroso metodo asettico e tenendo nella boccia uno strato di due a tre dita di potassa caustica per il disseccamento.

Di queste midolle disseccate si è servito il Pasteur per fare le sue inoculazioni sull'uomo. Notate che in questo l'incubazione è lunga, e siccome il *virus* del coniglio, anche attenuato, agisce rapidamente, si può fare l'inoculazione efficace sull'uomo morsicato, perchè agisce più presto il *virus* inoculato che non quello entrato colla morsicatura, e che dovrebbe più tardi produrre la morte.

Pasteur inoculava dapprima il midollo del quattordicesimo giorno, e poi successivamente gli altri fino a quello del quinto. Con questo metodo, cioè dieci iniezioni in dieci giorni, avendo avuto degli insuccessi, ha cercato di renderlo più energico, e così ha avuto origine il metodo intensivo. Con questo si fanno tre inoculazioni per giorno e di forza sempre crescente. Colla serie di inoculazioni il *virus* penetra più rapidamente nell'individuo morsicato. S'inoculano le midolle di forza sempre crescente, e cioè in una prima serie da quattordici giorni sino a due; in una seconda serie s'incomincia colle midolle del decimo, nono, ottavo giorno di disseccamento; di poi colle midolle del settimo, sesto, quinto giorno, ecc.; poi si riprende il trattamento per ottenere maggiore preservazione.

Questo metodo intensivo, debbo dirvelo, dallo stesso Pasteur è stato modificato più volte. Così si fa la cura del Pasteur. È questo un argomento di tanta importanza, e si applica a tante malattie, che io stesso ero sicuro fosse efficacissimo, tanto che volli subito applicarlo alla cura della tubercolosi: ma non ottenendo alcun successo, mi venne in testa di fare insieme al prof. Amoroso degli esperimenti sulla rabbia.

Il metodo Pasteur aveva destato in Francia un grande entusiasmo, era stato ammesso da tutti come una verità, sulla quale non bisognava più discutere.

Il merito del nostro prof. Amoroso è stato appunto quello di aver giudicato il metodo Pasteur in un modo spassionato. Andò in Francia, osservò in che modo si facevano le inoculazioni curative, e vide che mancava la base scientifica.

Formulò allora alcune osservazioni, le quali poi sono state accettate generalmente come esatte. Queste osservazioni del prof. Amoroso ri-

guardano sopra tutto le statistiche.– Prima di tutto, nell'Istituto Pasteur come si fanno le inoculazioni? — Si fanno a tutti, sia che si tratti d'individui morsicati da cani veramente arrabbiati, o pur no.— Vi sono state persone che per esaltamento nervoso hanno creduto avere la rabbia, ma una di queste era stata semplicemente leccata dal cane, un' altra ha nel sogno l'idea di essere stata morsicata e naturalmente viene colta da quei fenomeni nervosi che dipendono da questa idea: preoccupata del suo stato va all' Istituto Pasteur, e lì subisce le inoculazioni: di consimili casi vi sono parecchi esempii.

È considerevolissimo il numero delle persone che si recano da Pasteur senza essere state morsicate da cani arrabbiati: ho detto considerevolissimo, ed è così, perchè noi altrimenti dovremmo ammettere che il numero dei cani idrofobi sia senza confronto maggiore di quello che è realmente. Cito dei casi verificatisi proprio a Napoli. Un cagnolino del principe di Forino morde un servitore: si teme che abbia a svilupparsi la rabbia e per cautela si manda a Parigi. Il cane è spedito alla scuola di veterinaria, dove è tenuto in osservazione: ebbene, era una bestiuola tranquilla, che vive e sta bene tuttora dopo diciotto mesi dell' accaduto. Quel cane dunque non era arrabbiato. Questo caso ed altri moltissimi vanno ad aumentare la statistica dei guariti di Pasteur: così si trova che 1 solo su 170 degli inoculati soccombe alla rabbia. Ma evidentemente tale cifra è composta, supponendo che tutti sieno stati morsicati da cani arrabbiati.

D' altra parte la mortalità delle persone morsicate realmente da cani idrofobi, e non sottoposte ad alcun metodo di cura, non è neppur grande: la morte, secondo alcuni, si ha nel 5 %₀ dei morsicati, nel 6 %₀, 11 %₀ e poco più secondo altri. Comunque, da tutti si ritiene che gran numero di persone lese da cani arrabbiati sono preservate dalla rabbia.

Ma allora tutti i preservati di Pasteur non sarebbero morti neppure se si fossero abbandonati senza cura di sorta, come succede di ordinario.

La statistica più importante in questo argomento è senza dubbio quella del luogo dove si fanno in larga scala le inoculazioni anti-rabiche. — Ebbene, in Francia prima della introduzione del metodo Pasteur, morivano, secondo alcuni, 25, secondo altri, 30 individui di rabbia per ogni anno.

Negli ospedali di Parigi per un anno non si è visto alcun caso di rabbia. Notate che se per una circostanza fortuita lo stesso fatto si fosse avverato dopo la introduzione del metodo Pasteur, si sarebbe detto « ecco la prova dell' efficacia delle inoculazioni ».

Ma, ripeto, in un anno nessun rabbioso è stato ricoverato negli ospedali di Parigi: in media negli altri anni vi si ricevevano 3-4, raramente più, rabbiosi. Ebbene dal 1° novembre 1885 al 1° novembre 1886 sono morti appunto quattro individui per rabbia. Si può dire

« sono quattro disgraziati che non hanno fatto la cura del Pasteur? » Tutt'altro, due erano stati curati colle inoculazioni, gli altri due no. Dunque anche i due inoculati da Pasteur sono morti negli ospedali di Parigi.

Vi ho detto che in tutta la Francia la mortalità per rabbia era annualmente da 25 a 30 persone. Ebbene, dopo la introduzione del metodo Pasteur, la mortalità è aumentata e nell'ultimo anno 1886 è abbastanza considerevole, avendo superato sensibilmente la media. Voi crederete, dopo tutto ciò che si è detto dai partigiani di Pasteur, che non sia morto più alcuno di rabbia dopo le inoculazioni. Disingannatevi! Dall'ottobre 1885 al 31 dicembre 1886, dall'apertura dell'Istituto Pasteur sulla cifra di 2682 individui che si sono recati all'Istituto Pasteur, ne son morti 18 francesi e 13 stranieri. Dunque in questo periodo sono morti di rabbia 31 individui.

Ma mi direte che 31 sono morti sopra 2700 circa, e che quindi la mortalità è minima. Ebbene, sottraete tutti quelli che non sono stati morsicati da cani idrofobi o che hanno subìta la cauterizzazione,— e qui ricordatevi quanto vi ho detto, che cioè all'ospedale degli Incurabili si sono avuti quasi tanti guariti per quanti furono i causticati,— e vedrete che la mortalità per rabbia è stata maggiore dopo la cura Pasteur che non prima. Tali considerazioni dimostrano quanto erano esagerate le asserzioni, che non si morisse più di rabbia da che si pratica l'inoculazione alla Pasteur. È questo uno sbaglio colossale; anzi è stato dimostrato che si muore di più, e di ciò io attribuisco la ragione a due cause. Prima di tutto si è un po' trascurata la causticazione, perchè in Francia da principio era tale l'entusiasmo, che appena un individuo era morsicato andava in via d'Ulm, dove c'è l'Istituto Pasteur, e lì subiva le inoculazioni trascurando la cauterizzazione. Io stesso nei primi tempi credevo in buona fede che bastassero poche inoculazioni di *virus* attenuato per assicurare la guarigione della rabbia, e durante gli esperimenti fatti nessuno di noi badava ad usare precauzioni.

Un'altra ragione dell'aumento della mortalità per rabbia io la trovo nella introduzione del metodo intensivo. Finchè Pasteur si serviva del metodo graduato, lento, cominciando dalla midolla del quattordicesimo giorno per arrivare a quella del quinto giorno, credo anche io non si corresse alcun rischio: ma, quando si è messo in pratica il metodo intensivo, la mortalità è aumentata e questo aumento si ha perchè ai casi di rabbia comunicata dai cani si è aggiunta una nuova rabbia, che è stata detta rabbia sperimentale, rabbia da laboratorio, rabbia dei conigli, rabbia paralitica. È vero questo? Credo che non vi possa essere alcun dubbio.

Appena Pasteur fece le inoculazioni col metodo intensivo, due inglesi si recarono a Parigi e furono curati con questo metodo. Tornati in patria, dopo poco tempo morirono. Erano stati osservati da due

medici valentissimi. Uno d'essi, Clarke, pubblicò queste osservazioni. Poco dopo, Peter ebbe il coraggio di recarsi all'Accademia, dove tutti erano convinti della bontà del metodo Pasteur, e lì dichiarò che era morto un individuo di rabbia, ma non canina, sibbene paralitica e quindi derivata dal coniglio. Dujardin-Beaumetz osservò i medesimi fatti clinici. E sapete quanti casi si sono potuti raccogliere fin'oggi di rabbia paralitica nell'uomo? Undici, di cui potete leggere le storie.

Qui apro una parentesi. Come ha fatto Peter, come Clark a dire e pubblicare che la rabbia, di cui erano morti gl'individui da loro osservati, non era quella canina, sibbene la paralitica? Nel modo seguente. Un individuo che va soggetto alla terribile malattia della rabbia, presenta per lo più melanconia, poi convulsioni e il periodo paralitico dura breve tempo. Carattere della rabbia umana è la convulsione. Ebbene nel cane esiste appunto la furia. C'è, è vero, anche la rabbia paralitica, ma questa è molto più rara.—Nell'uomo comincia a manifestarsi la malattia con dolori nei punti morsicati, poi c'è esaltamento dei sensi e della vista. Ebbene dacchè si fanno le inoculazioni intensive si sono avuti i casi del Clark, Peter, Horsley, Germe, Boisson e Dougatz. Chì volesse averne più ampie notizie legga il libro di Luteaud, Direttore del *Journal de Medecine* di Parigi.

Ecco in che modo si sono presentati questi casi: 1.° il dolore non partiva dal punto delle morsicature, ma da quello dove erano state fatte le iniezioni; dunque da queste era partita l'infezione; 2.° nell'uomo, è noto, esiste la rabbia convulsiva, ma bisogna percorrere tutti gli annali della scienza per trovare qualche caso di rabbia paralitica, mentre ora in pochi mesi se ne sono avuti undici.

Pertanto, come oggi noi non conosciamo il microrganismo specifico della rabbia e troviamo solo tra la rabbia del coniglio e quella dell'uomo una forma diversa, così dobbiamo ammettere che diversa debba essere la natura, o che per lo meno si tratti di varietà distinte. 3.° Nella rabbia canina, da ultimo, si ha l'acuità visiva, nella paralitica, all'opposto, cecità completa o incompleta.

In conclusione, dunque, le statistiche non ci dimostrano alcuna diminuzione nella mortalità per rabbia, da che si cura questa malattia colle iniezioni di *virus* rabico. Anzi è dimostrato che questa mortalità tende ad aumentare, specialmente da che si usa il metodo intensivo. Giustamente dunque questo è temuto da tutti, e debbo dirvi anche dagli stessi partigiani del metodo Pasteur, fra i quali trovasi un mio illustre collega, che ha dovuto confessare *non essere il metodo intensivo esente da pericoli*.

Vediamo ora se l'esperienze ci autorizzano a credere all'efficacia delle inoculazioni antirabiche. Ebbene, eccovi brevemente quanto abbiamo potuto stabilire.

Queste esperienze, contrarie alla cura della rabbia inaugurata da

Pasteur, sono state fatte quasi contemporaneamente a Vienna, a Lisbona e a Napoli. Io ho potuto mettere il laboratorio a disposizione di tutti coloro che hanno voluto vedere come l' esperienze venivano praticate. Quali sono i risultati di queste esperienze? Le inoculazioni sotto la cute non hanno dato risultato certo, le inoculazioni direttamente nel sangue quasi mai hanno dato risultato; gli animali cui si è iniettato il *virus* nella giugulare, nelle vene in generale, sono quasi sempre sopravvissuti. Anche le inoculazioni fatte nel peritoneo hanno dato risultamenti incerti, giacchè degli animali adoperati alcuni ne muoiono, altri no. Inoltre ho fatto più volte inoculazioni di *virus* rabico nei polmoni, nelle pleure, ec., ed anche a questo modo gli animali per lo più hanno sopravvissuto.

È evidente perciò che con tutte le inoculazioni anzidette, non s'ottengono risultati certi, sicchè non si poteva calcolare su di esse per fare rigorose ricerche. E allora che bisognava fare? Trovare un mezzo che rendesse sicura la morte dell' animale, e ciò si ottiene facendo l' innesto sotto la dura madre. In seguito a questo l' animale muore sempre, salvo eccezioni davvero straordinarie ed incalcolabili.

Ma si è detto: voi inoculate una rabbia più attiva. E sia pure, ma di questi animali inoculati così sotto la dura madre e poi curati col metodo di Pasteur, alcuni avrebbero dovuto almeno morire più tardi, altri avrebbero dovuto scampare, altri infine presentare una rabbia tenue.

Io ho fatto, mediante l' opera del prof. Amoroso e dei miei Assistenti, gl' innesti sotto la dura madre, e dopo ho messo in pratica la cura di Pasteur. Imitavo in tal modo ciò che si fa per l' uomo che, morsicato prima, viene poi sottoposto al trattamento antirabico.

Ho usato il metodo lento, facendo una iniezione al giorno, e poi anche il rapido, facendo le iniezioni ogni due ore. Notate che ciò si è fatto anche sui cani. Gli animali sono morti tutti. Ho fatto anche prima le inoculazioni preventive e poi la trapanazione colla iniezione sottodurale ed anche in questo modo gli animali sono morti tutti, tranne uno.

Si risponde: « Non avete dato tempo al *virus* di assorbirsi ». E allora, per evitare tale obbiezione, si son fatte le solite dieci inoculazioni per dieci giorni e poi più tardi la trapanazione, e l' animale è sempre morto.

Si è anche praticato il metodo intensivo, senza ricorrere ad alcuna iniezione sottodurale su due cani: uno muore di rabbia, l'altro sopravvive. Con ciò non si deve credere che sia stato preservato dal metodo di Pasteur: ho anche dei conigli che non sono morti dopo le inoculazioni sottodurali anche senza adoperare il preventivo trattamento: nello stesso modo naturalmente può essere stato preservato il cane.

In conclusione, tutte queste esperienze hanno dimostrato che nessun animale è preservato dal metodo Pasteur.

Il metodo Pasteur è stato detto *vaccinazione antirabica;* ma voi sapete che il vaccino si basa sul principio di produrre una forma leggiera per preservare dalla grave.

Il Pasteur stesso obbiettò a Ferran, quando questi faceva le inoculazioni anticoleriche, che il suo metodo non poteva essere efficace, perchè non produceva un colera leggiero, ammesso che il colera sia una malattia che si soffre una volta sola (e di ciò io dubito ed ho delle prove in contrario). Ebbene, quale individuo, dopo la cura antirabica, presenta la rabbia leggiera? Nessuno. E nei conigli neppure si verifica mai questa rabbia leggiera. Dunque se manca la malattia leggiera, evidentemente in modo assoluto manca la preservazione.

Ma abbiamo un altro argomento scientifico decisivo, che dimostra che non solo Pasteur non ha risoluto il problema, ma che per la sua via non si arriverà mai alla risoluzione.

Vi sono malattie infettive che si soffrono una volta sola, ed altre che si soffrono più volte. Questo ve l'ho già detto. Le prime, se anche si soffrono due o tre volte, si presentano negli attacchi successivi man mano più leggiere. Le seconde invece, che si producono facilmente, sono caratterizzate da ciò, che il secondo, il terzo attacco è spesso più grave del primo. Il Pasteur pensa che la rabbia appartenga a quella categoria di malattie infettive, che si soffrono una sola volta.

Ebbene, fra tanti conigli che ho dovuto adoperare negli esperimenti che vi ho citati, ho avuto la fortuna di averne due che hanno sofferto una rabbia leggiera. Nelle vacanze di Pasqua ho potuto mostrare a parecchi uno di questi conigli con rabbia leggiera: esso si presentava paralizzato cogli arti posteriori, un po' a stento muoveva gli anteriori. Ebbene, questo e un altro coniglio guarirono dalla rabbia leggiera e sono stati inoculati nuovamente dal prof. Amoroso alla presenza di molti giovani. Sono morti tutt' e due per rabbia, e anzi uno dopo tre giorni. La midolla di questi animali inoculata ad altri ha riprodotto la rabbia.

Ciò dimostra, nel modo più evidente, che un attacco di rabbia non preserva da ulteriori; ma che se questa malattia si è sofferta una volta in modo leggiero, e si è stati fortunati a segno da scampare dalla morte, ad un secondo attacco questa si verifica inesorabilmente.

E allora è distrutta ogni base sperimentale del metodo Pasteur.

Si può dire: ebbene, resterà appagata la fantasia del pubblico, che non va tanto pel sottile, e se si dice che si è trovata la cura della rabbia, ci crederà: al postutto, se non ci sarà bene, non ci sarà male.

Anch'io credo che non si faccia male col metodo Pasteur, quando si comincia colle midolle di quattordici giorni, passando poi a quelle più virulenti, ed arrestandosi alle midolle di cinque giorni.

Ma dacchè si è messo in campo il metodo intensivo, vi ho già detto,

che si sono avuti dei casi di rabbia paralitica, e perciò non è più innocua la cura, ma ha fatto sì che alla rabbia comune dell'uomo si è dovuta aggiungerne una nuova, quella sperimentale.

Oggi noi non siamo più nei tempi nei quali si facevano esperimenti in *anima nobili*, non siamo più nel medio evo, quando un qualunque governatore consegnava un infelice nelle mani d'uno sperimentatore, perchè su di esso facesse delle ricerche in vita. Se il metodo di Pasteur non ha base sperimentale negli animali, non si deve quindi applicare sull'uomo.

LEZIONE XIX.

CARBONCHIO.

Etiologia. — Il carbonchio è una malattia acuta infettiva prodotta da un bacillo speciale, il *bacillus anthracis.* Questo microorganismo scoperto da Pollender e da Brauell, è stato riconosciuto primieramente da Davaine come causa del carbonchio. In seguito gli ulteriori esperimenti di Pasteur, Koch, Kohn, ecc. hanno messo in chiaro in modo quasi completo l'etiologia di questa malattia, così che possiamo affermare che fra tutte le infezioni quella meglio conosciuta sotto il punto di vista batteriologico è appunto il carbonchio.

Il *bacillus anthracis* è relativamente grande, avendo un diametro di due a dieci e più volte maggiore di quello del corpuscolo rosso del sangue umano. Esso è costituito da vari articoli cilindrici. Nel sangue e negli organi degli animali morti in seguito al carbonchio si possono osservare i detti bacilli in numero enorme. Nel sangue questi bacilli si moltiplicano per segmentazione trasversale: invece le cose si comportano diversamente nelle culture artificiali.

Il Koch ha potuto infatti dimostrare che quando il bacillus anthracis è messo in un confacente terreno di cultura acquista in breve tempo uno sviluppo considerevole, allungandosi tanto da raggiungere una lunghezza di dieci a venti e più volte maggiore di quella del bastoncino primitivo. Se si osserva il bacillo così sviluppato dopo 10 a 15 ore di cultura si vede che il contenuto dapprima chiaro del filamento diventa granuloso. Di poi si separono a distanze eguali tanti piccoli corpicciuoli opalini che in seguito aumentando di volume diventano spore fortemente rifrangenti. Da ultimo i filamenti si sfacelano e le spore del carbonchio, divenute libere, se trovano condizioni favorevoli, si sviluppano e si trasformano in bacilli identici a quelli ricavati dal sangue. I bacilli del carbonchio possono essere coltivati nella gelatina, nell'agar ecc.: essi sono immobili e non hanno una resistenza molto no-

tevole. Le spore invece hanno una straordinaria vitalità così che possono per molto tempo resistere alle influenze esterne e si conservano per varî anni capaci di svilupparsi in bacilli quando per avventura trovano le opportune condizioni.

Questa resistenza delle spore spiega molti punti dell'etiologia del carbonchio. Infatti molte volte questa malattia si diffonde per mezzo delle pelli, dei crini, della lana, provenienti da animali carbonchiosi e che anche dopo molto tempo possono contenere le spore ancora capaci di svilupparsi.

Altre volte invece gli animali ammalati di carbonchio depositano il germe morboso in un dato pascolo: ebbene se vi sono le necessarie condizioni di umidità e di calore i bacilli possono moltiplicarsi nel suolo stesso e specialmente nei detriti organici di cui sono ricchi alcuni terreni. Così si spiega come alcune volte nelle mandre si è sviluppato il carbonchio dopo che erano state a pascolare in luoghi dove, anche molto tempo prima, era stata qualche altra mandra infetta.

Per questo fatto più volte accertato si è creduto che il germe del carbonchio avesse origine dal suolo e quindi si è da vari autori ammessa la natura miasmatica di questa infezione.

Un mezzo non tanto raro di trasmissione del carbonchio all'uomo è rappresentato dalle punture di alcuni insetti Così le mosche e sopratutto la mosca carnaria, gli estri ecc. possono, dopo essere stati sulle carogne di animali morti per carbonchio, inoculare all'uomo il virus morboso sia colle punture, sia depositandolo su qualche lesione di continuo della cute.

Ad ogni modo il maggior numero dei casi di carbonchio si verifica in quelle persone che a causa del loro mestiere vivono in continuo contatto cogli animali nei quali si suol sviluppare la malattia. Così sono colpiti più facilmente i pastori, gli agricoltori, i macellai, gli scorticatori, i pollai, i conciatori, i lavoranti di lana, di crini, ecc. i veterinari ecc.

Fin qui ho parlato solo della penetrazione del virus carbonchioso per la via della cute. Ma è possibile altresì che esso penetri nell'organismo umano per la via digerente sia per mezzo del latte che delle carni di animali carbonchiosi, le quali possono essere messe in vendita eludendo la sorveglianza imposta dalla legge e possono quindi essere usate come alimento. Ad ogni modo questa via d'infezione è molto più rara di quella cutanea. Secondo le ricerche di Buchner l'infezione potrebbe avverarsi altresì per la via respiratoria.

Anatomia patologica.—Il carbonchio si può manifestare in due modi principali. Il più comune è quello di carbonchio cutaneo o *pustola maligna*: l'altro modo, per fortuna rarissimo, è il carbonchio intestinale detto altrimenti micosi intestinale o febbre carbonchiosa.

Le lesioni anatomiche della pustola maligna si riferiscono sopra tutto

alla alterazione cutanea. Ecco in breve come vanno le cose. Sul punto dove è avvenuta l'inoculazione del virus si svolge una vescicola che cresce rapidamente, si rompe lasciando una crosta, la quale ben presto acquista un colorito scuro o nerastro. Nei dintorni di questa lesione si produce forte tumefazione edematosa nonchè angioleucite ed adeniti e finalmente si verificano processi gangrenosi più o meno estesi.

Alcune volte si può avere soltanto la tumefazione edematosa della pelle e del connettivo sottocutaneo, alla quale segue estesa distruzione gangrenosa senza che si formi la caratteristica pustola maligna. Questi casi, non molti frequenti del resto, sono stati indicati col nome di *edema da antrace* maligno.

Nella micosi intestinale si trovano le note di un catarro intestinale acuto con emorragie e formazione di piccoli focolai carbonchiosi sulla mucosa dell' intestino. Le glandole linfatiche dipendenti sono tumefatte e non di rado il peritoneo partecipa all'affezione potendosi in esso osservare un versamento sieroso più o meno abbondante.

Quanto agli altri organi è da ricordare che la milza non è ordinariamente molto ingrossata: però appare spessissimo iperemica, scura e rammollita. Nei reni, nel cervello e nelle cavità sierose si possono produrre emorragie poco abbondanti.

Sintomatologia.— Quando la penetrazione del virus si verifica per la via della pelle si ha la così detta pustola maligna. Nel punto d'inoculazione, dopo 4 a 6 giorni, si manifesta una macchia, rossa nel centro della quale si vede distintamente un piccolo punto nero. In corrispondenza di questa macchia gl' infermi avvertono modica sensazione di prurito o di bruciore. Per lo più sul principio gli ammalati non si danno pensiero di questa piccola lesione e l'attribuiscono alla morsicatura di qualche insetto.

Ma ben presto si svolge un nodulo con vescichetta centrale a contenuto ematico: questa vescichetta si apre dopo poco tempo e disseccandosi si trasforma in una crosta bruna. Intanto la cute circostante si gonfia, acquista un colorito rosso azzurro, diviene dura e molte volte intorno al punto centrale si verifica una eruzione di varie altre piccole vescicole. L'infiammazione procede rapidamente, l'edema è notevole, i vasi linfatici s'infiammano e le glandole linfatiche aumentano di volume e sono dolenti alla pressione, mentre il processo necrotico centrale si estende vie maggiormente.

Naturalmente la febbre dapprima poco intensa si eleva negli stadi consecutivi ad un grado notevole e quindi aumentando la gravezza della lesione locale si stabiliscono i fenomeni dipendenti dalla infezione generale, di maniera che in mezzo a gravi fenomeni nervosi può verificarsi in pochi giorni l' esito letale.

Non sempre però le cose procedono a questo modo. Talfiata l'infiammazione si circoscrive poco per volta, si forma quindi un'escara

la quale poi si distacca: da ultimo si verifica la guarigione colla formazione di una cicatrice più o meno irregolare e deturpante.

Quando invece il virus carbonchioso penetra per la via del canale digerente si ha la *febbre carbonchiosa* o *micosi intestinale*, vale a dire un complesso di fenomeni in parte dipendenti dalla lesione dell'intestino, in parte dalla grave infezione generale.

Per lo più la malattia si manifesta in questi casi con brividi, vomiti, cefalalgia e grande debolezza. Esiste poi diarrea e spesso nei materiali emessi si riscontra sangue in quantità variabile. Ben presto interviene un profondo collasso, ovvero fatti convulsivi; la temperatura si abbassa anche al di sotto della cifra normale e da ultimo costantemente si verifica la morte.

Abbastanza spesso anche nei casi di micosi intestinale possono manifestarsi sulla pelle piccoli focolai carbonchiosi, ovvero emorragie cutanee, flemmoni ecc.

La *durata* di questa forma è breve: talvolta la morte succede in poche ore per effetto del rapido collasso: altre volte la malattia si protrae per alcuni giorni, ma in generale non dura più di una settimana.

Diagnosi. — I dati etiologici, l'esistenza della caratteristica lesione cutanea rendono agevole la diagnosi della pustola maligna.

Molto più difficile invece è il riconoscere la micosi intestinale. Bisognerà tener conto della etiologia, della possibile presenza di piccole lesioni carbonchiose sulla cute e sopra tutto della presenza dei bacilli speciali nel sangue.

Prognosi. — La prognosi della pustola maligna è piuttosto buona quando si interviene a tempo giacchè si riesce quasi sempre a vincere la malattia, così che la mortalità viene ridotta al 5 %. Nei casi non curati subito nè bene, la malattia assume un andamento assai grave.

Molto riservato è il pronostico nei casi di micosi intestinale. Infatti, stando alle scarse osservazioni che si son fatte fino ad ora di questa grave forma della infezione carbonchiosa, pare che la morte sia l'esito costante di essa.

Cura. — La cura del carbonchio è profilattica e diretta. Le misure profilattiche riguardano sopra tutto la sorveglianza degli animali che d'ordinario sono più facilmente colpiti dalla malattia. Appena si manifesta un caso di carbonchio in una mandra, in una stalla ecc. è necessario isolare immediatamente l'animale colpito e procedere alle disinfezioni opportune.

I cadaveri degli animali morti per carbonchio debbono essere distrutti completamente col fuoco, oppure sotterrati profondamente, giacchè è risaputo che ad una certa profondità nel terreno manca il grado di calore necessario perchè le spore del *bacillus anthracis* possano svilupparsi.

Non si deve permettere il commercio delle pelli, delle lane, dei crini ecc., provenienti da animali morti per carbonchio: insomma è necessario distruggere tutto ciò che può conservare e propagare il germe carbonchioso.

Quanto a cura diretta nella pustola maligna bisogna al più presto possibile intervenire attivamente. Si suole aprire la pustola con un taglio in croce, facendo subito dopo profonde cauterizzazioni.—Un metodo proposto negli ultimi anni consiste nel praticare nei dintorni della tumefazione ripetute iniezioni antisettiche di acido fenico, di sublimato ecc.

In generale quando si arriva in tempo, prima che si manifestino i fenomeni della intossicazione del sangue, con tale energico trattamento si riesce a distruggere il virus carbonchioso e si ottiene la guarigione dell' infermo.

Non così possiamo dire delle gravi forme di micosi intestinale. La terapia è in esse impotente, e tutti i rimedi consigliati, come per esempio l' acido salicilico, il chinino ecc., non hanno fino ad oggi dato alcun pratico risultamento.

Prima di finire voglio ricordare che il Pasteur ha proposto di vaccinare gli animali col virus carbonchioso attenuato mediante il calore: gli esperimenti fatti a Napoli dal Prof. Oreste non sono riusciti favorevoli a tale vaccinazione. Del resto se anche questa ottenesse l' intento per gli animali, non sarebbe possibile applicarla all' uomo, giacchè non si può sapere che sia in questi avvenuta l'infezione carbonchiosa se non quando si manifesta la malattia, vale a dire quando la vaccinazione è divenuta inutile.

LEZIONE XX.

MENINGITE CEREBRO-SPINALE EPIDEMICA.

Storia-etiologia. — È questa una malattia certamente infettiva e caratterizzata dalla infiammazione acuta delle meningi cerebro-spinali.

Incerte notizie di questa malattia si hanno fin dal principio di questo secolo, ma una più esatta conoscenza di essa rimonta al 1837, epoca nella quale si è mostrata a Bajona, Dax, Bordeaux, Tolone, Costantina ecc. Negli anni successivi la meningite cerebro-spinale epidemica si è manifestata or qua or là presso che in tutti i paesi dell' Europa ed ha anche fatta la sua apparizione in diversi punti degli altri continenti. È stata studiata accuratamente in Italia da Salvatore de Renzi nel 1840 e denominata *tifo apoplettico tetanico.*

Questa malattia è infettiva ed epidemica: le epidemie però sono d'ordinario abbastanza circoscritte e non assumono mai una grande estensione. Riguardo alla causa specifica della meningite cerebro-spinale epidemica ricorderò che Heberth descrisse pel primo uno speciale cocco elittico da lui rinvenuto in un caso di pneumonite complicato a meningite. In seguito Leyden, Senger ed altri studiarono tale argomento.

Nel 1886 Foà e Bordoni-Uffreduzzi avendo eseguito alcune autopsie di individui morti per meningite cerebro-spinale durante un'epidemia, eseguirono una serie di ricerche batteriologiche sugli essudati e riscontrarono sempre la medesima forma di micro-organismo, tanto nell'essudato nelle meningi quanto in quello contenuto negli alveoli del polmone epatizzato.

A questo microorganismo il Foà ed il Bordoni-Uffreduzzi diedero il nome di *meningo-cocco* e durante i loro studii poterono confermare che il meningo-cocco da essi rinvenuto era identico al microorganismo che è causa di una delle varietà della così detta *setticemia salivare* dei conigli (Pasteur, Sternberg e Klein) non solo, ma ancora al *diplococco della pneumonite* descritto dal Fraenkel.

Colle culture del meningo-cocco si sono fatte dagli autori citati inoculazioni nel sangue, sotto la cute, ecc. e gli animali sono morti per setticemia acuta. Introducendo il virus nella cavità del cranio dopo aver eseguita la trapanazione si provocava una infiammazione delle meningi cerebrali e spinali e nell'essudato meningeo, nonchè nell'interno dei capillari si potevano riconoscere i microorganismi accennati.

Le cause che favoriscono lo sviluppo e la diffusione della meningite cerebro-spinale epidemica sono varie. Prima di tutto quasi sempre questa malattia si è manifestata durante la stagione fredda, e la primavera: quando le epidemie hanno durato vari anni si è potuto notare che al sopraggiungere dei calori estivi il male quasi sempre è scemato di molto.

L'età infantile offre maggior contingente di colpiti: però nessuna età va completamente immune: in generale si può dire che al di là dei 30 anni la meningite cerebro-spinale epidemica suole essere piuttosto rara.

Pare che sia possibile la importazione della malattia in un paese sano per opera di individui affetti dalla malattia: ad ogni modo in generale non si ammette che la meningite epidemica sia direttamente contagiosa da persona a persona. Una certa influenza sulla diffusione della malattia si riconosce da vari autori nelle abitazioni umide, sporche, mal ventilate, nonchè nell'accalcamento di molte persone in uno stesso luogo. Difatti spesso la meningite epidemica si manifesta nelle prigioni, negli opifici e nelle caserme dove colpisce di preferenza le reclute.

Da ultimo la miseria, il soverchio lavoro, l'insufficiente alimentazione ecc. sono cause che predispongono a questa come in generale a tutte le malattie da infezione.

Anatomia patologica. — Le lesioni anatomiche principali consistono in una infiammazione delle meningi cerebrali e spinali, infiammazione che d'ordinario assume carattere decisamente purulento. Il pus è infiltrato fra la pia madre e l'aracnoide e ricopre così le circonvoluzioni: i vasi sono fortemente iniettati. Queste alterazioni sono ordinariamente più intense alla convessità che alla base del cervello e riguardo alle meningi spinali sono più interessate nella loro faccia posteriore e specialmente verso la parte inferiore del midollo. Nei ventricoli non di rado si riscontra versamento sieroso ed anche, in vari casi, addirittura purulento. Inoltre in modo secondario può lo stesso cervello partecipare alla flogosi delle meningi e così possono formarsi focolai di encefalite ed anche, ma assai raramente, vasti ascessi cerebrali.

Nei casi che terminano colla guarigione si stabilisce neoformazione connettivale e conseguente retrazione cicatriziale del connettivo.

Sintomatologia. — Precede in molti casi un periodo d'incubazione, di durata non ancora ben precisata, e durante il quale talvolta si manifestano sintomi prodromici consistenti in malessere generale, in cefalalgia non molto intensa ed in dolori vaghi negli arti.

Indi comincia la malattia la quale nel maggior numero dei casi esordisce in maniera piuttosto brusca con intenso brivido unico o con brividi ripetuti e con febbre alta giacchè in poche ore la temperatura può raggiunge i + 40° + 41.° Contemporaneamente si manifesta una violenta cefalalgia, sopratutto occipitale, nonchè dolori alla nuca e rigidità dei muscoli di questa regione. La cefalalgia durante il decorso ulteriore della malattia può presentare remissioni più o meno notevoli, alle quali però ben presto segue una nuova esacerbazione.

Insieme ai dolori della nuca si manifestano ben presto dolori lungo la spina dorsale i quali dipendono naturalmente dalla infiammazione delle meningi rachidiane. Spessissimo lungo tutta la colonna vertebrale la pressione riesce dolorosa.

Caratteristica è la rigidità dei muscoli della nuca che suole stabilirsi per tempo e che ben presto si muta in vera contrattura: tutta la colonna vertebrale è rigida e diritta per effetto della contrattura dei muscoli estensori delle vertebre: nei casi gravi si può persino avere incurvamento di essa, vale a dire un vero opistotono.

La coscienza è quasi sempre disturbata in vario grado: per lo più gl'infermi sono irrequieti, impazienti, molto eccitabili: non di rado per contrario si mostrano in preda ad una leggiera apatia: talvolta si manifestano delirii violenti: in altri casi invece l'infermo è immerso nel più profondo coma.

Nei casi assai gravi qualche volta possono insorgere convulsioni generali: ciò però si verifica molto raramente.

Insieme a questi sintomi possono poi riscontrarsi tutti quelli che dipendono dalla stimolazione dei nervi cerebrali e spinali. Così per esempio non è difficile osservare contratture dei muscoli innervati dal facciale, disturbi motorii degli occhi come nistagmo, posizione incoordinata dei bulbi, disuguaglianza delle pupille, ptosi ecc. Altri disturbi da parte dell' occhio sono piuttosto rari: così p. e. l'iridite, la coroidite purulenta, la nevrite ottica ecc.

Da parte dell' udito possono anche verificarsi notevoli disturbi come ronzii più o meno intensi ed anche sordità, che può essere determinata dalla infiammazione del nervo acustico oppure dalla diffusione della flogosi purulenta all' orecchio interno.

Possono poi determinarsi varii disturbi dipendenti dalla influenza della flogosi sui nervi spinali. Così non di rado nelle estremità inferiori si avverano irradiazioni dolorose, contratture più o meno durevoli, e sopra tutto iperestesia cutanea talvolta molto accentuata a segno che al più lieve stimolo si destano dolori intensi, spasmi riflessi ecc.

Da ultimo per possibili lesioni secondarie del cervello e del midollo possono insorgere emiplegie, paraplegie, afasia, convulsioni ecc.

I movimenti riflessi sogliono essere alquanto esagerati.

Relativamente all' apparato digerente spesse volte si manifesta il *vomito*. È anzi questo un sintoma che suole accompagnare l' inizio della malattia. Inoltre è costante la stitichezza ostinata.

Quanto agli altri organi possono presentare alterazioni svariate la cui importanza è però secondaria. Cito fra le complicanze quelle da parte dell' apparato respiratorio come bronchiti e bronco-pneumoniti, le quali si manifestano abbastanza spesso nei casi gravissimi.

Le *urine* sono talvolta abbondanti così che esiste in alcuni casi una vera poliuria di origine nervosa. Raramente si riscontra nelle urine la presenza di un po' di albumina; qualche volta si è anche potuto riconoscere un certo grado di glucosuria.

Non di rado sulla pelle si osservano macchie esantematiche che somigliano a quelle del morbillo o della scarlattina: altre volte si verifica un' eruzione di sudamina: non di rado si manifesta l'*erpete labiale*.

Dopo che i fenomeni irritativi descritti hanno durato da uno a tre giorni cominciano a venire in campo quelli depressivi. L' infermo si assopisce, il viso è pallido, l' occhio senza espressione: alla iperestesia succede l' anestesia, alle contratture si sostituiscono le paralisi; il polso si rallenta, la dispnea aumenta. Infine per asfissia si verifica la morte. La temperatura nello stadio preagonico può elevarsi di molto (+ 42° + 43°).

In altri casi invece si verifica la guarigione ma per lo più questa è lenta e persistono a lungo vari sintomi nervosi.

Qualche volta la malattia si protrae a lungo succedendo allo stadio acuto un periodo anfibolo come si verifica non di rado nella febbre tifoidea: in simili casi si manifestano gradatamente i sintomi di un progressivo esaurimento che suol terminare colla morte.

Descritta così per sommi capi l'ordinaria forma della meningite cerebro-spinale epidemica è necessario ricordare che possono, durante le epidemie, verificarsi forme leggerissime e forme gravissime.

Le forme lievi sono caratterizzate o da una rapida scomparsa dei fenomeni morbosi manifestatisi a principio come nella forma regolare, oppure nella poca entità dei sintomi che per lo più sono: leggiera cefalea, un po' di rigidità dei muscoli nucali, qualche lieve disturbo da parte degli organi dei sensi, senza che in generale sopraggiungano fenomeni gravi.

Tra le forme gravissime ricordo la *meningitis cerebro-spinalis siderans* nella quale la malattia scoppia d'un tratto con perdita della coscienza, forti brividi e convulsioni: in poche ore può sopraggiungere la morte.

Diagnosi. — Si può confondere la meningite cerebro-spinale epidemica colla meningite acuta genuina: non vi è altro criterio diagnostico di valore fuor che la conoscenza dell'esistenza di una epidemia e lo studio accurato dei dati etiologici.

Quanto alla meningite tubercolare l'errore è meno facile, giacchè in quest'ultima malattia la febbre è meno intensa, i fenomeni nervosi sono in generale meno accentuati, e spesso è possibile riconoscere qualche alterazione tubercolare in altri organi.

Prognosi.— Bisogna sempre fare prognosi riservata, giacchè la meningite epidemica suole dare una mortalità di circa 30 a 40 %. Anche molti casi leggieri a principio possono in seguito assumere un andamento grave e terminare quindi colla morte.

Cura. — Non esiste alcun rimedio specifico. La cura sintomatica sarà fatta applicando la vescica di ghiaccio al capo ed i tubi di Chapmann alla colonna vertebrale ed amministrando qualche narcotico o qualche calmante (oppio, bromuro di sodio o di potassio, cloralio ecc.). Si sogliono anche fare frizioni con unguento mercuriale ed in qualche caso pare si sia ottenuto qualche beneficio da tale pratica. Quando la febbre è molto elevata si può ricorrere a qualche antipiretico, ai bagni freschi ecc.

Si combatterà inoltre la costipazione con purganti o con clisteri e si cercherà di sostenere per quanto è possibile le forze dell'ammalato per impedire il collasso.

Le possibili complicanze saranno anche sorvegliate a dovere per poterle curare in tempo.

VOLUME TERZO

PARTE QUARTA

PATOLOGIA SPECIALE MEDICA

MALATTIE COSTITUZIONALI

LEZIONE I.

ANEMIA — CLOROSI.

La parola *anemia* vuol dire *difetto assoluto di sangue*: d'ordinario però la si usa per indicare una diminuzione della massa sanguigna. Nel sangue l'elemento più importante, che possiamo dire parenchimatoso, è costituito dai globuli rossi e per questo la parola *anemia* è usata comunemente sopra tutto per indicare una diminuzione dei corpuscoli rossi. Se un Tizio anche dopo una profusa emorragia ha quattro litri di sangue invece di cinque, la povertà assoluta, come difetto di quantità, dura poco, perchè coll'assorbimento si ripristinano l'acqua, i sali e poi l'albumina: solo da ultimo e tardivamente si ripristinano i globuli rossi; la parola *anemia* dunque corrisponde d'ordinario alla parola *oligocitemia*.

Ebbene alcune volte non è tanto diminuito il numero dei globuli rossi quanto le quantità dell'emoglobina e notate anzi che può essere quasi normale il numero dei globuli mentre esiste invece forte diminuzione dell'emoglobina. Questo stato del sangue nel quale è diminuita la quantità della sostanza colorante dei globuli si designa col nome di *oligocromemia*. Questo fatto, come vedremo, si riscontra per esempio nella *clorosi*.

L'*anemia* può svilupparsi come malattia *primitiva*, senza che coesistano altre affezioni nello stesso individuo: spesso invece sorge insieme e per conseguenza di svariate malattie. Nel primo caso si ha l'*anemia primaria*, nel secondo l'*anemia secondaria*.

Fra le anemie primarie studieremo la clorosi e l'anemia perniciosa progressiva. Vi sono però molti casi di anemia primaria che non si possono riferire a queste due forme e quindi dobbiamo anche distinguere un'anemia primaria semplice.

L'anemia primaria semplice si osserva d'ordinario in individui giovani, e spesso anche nei bambini che appaiono un po' pallidi, un po'

deboli e dotati di poca resistenza organica. Le cause di essa si debbono sopratutto ricercare nelle condizioni di vita degl' infermi, che nel maggior numero dei casi si alimentano insufficientemente e vivono lavorando eccessivamente, esercitando mestieri malsani ecc. Pure buon numero di simili ammalati si osserva anche nelle classi agiate, in individui che vivono in ottime condizioni igieniche e che si nutrono bene: in costoro non si può quindi pensare alle cause accennate e si deve piuttosto riconoscere uno speciale difetto *congenito* di sviluppo del sistema ematopojetico, tanto più che non è infrequente osservare come simili individui presentino le note dell' anemia fin dalla prima infanzia.

La *clorosi* poi è un' alterazione che sopra tutto si trova nelle giovanette dell' età di 12 a 25 anni: molto facilmente essa si manifesta nello sviluppo menstruale. Mentre la clorosi è una malattia comunissima nelle donne si osserva invece in casi eccezionali negli individui di sesso maschile; sebbene vi sia chi neghi la clorosi nell' uomo pure posso dire che la maggior parte dei medici d'una certa esperienza ha visto qualche uomo clorotico ed io ricordo due casi importanti anche perchè potei averne la necroscopia.

La clorosi è favorita dalla vita sedentanea, dalla alimentazione insufficiente e poco nutritiva, dalle cattive condizioni igieniche ed è quindi una malattia che con maggior frequenza si osserva nelle classi povere: spesso però la si riscontra nelle ragazze delle famiglie agiate e si deve quindi ammettere che le cause ora accennate favoriscono, non producono la clorosi.

La spiegazione più evidente della malattia è anche per la clorosi quella che la fa consistere in una disposizione congenita. Nei due casi citati di clorosi dell' uomo alla necroscopia si trovò l'incompleto sviluppo delle arterie: sopra tutto l' aorta era in tutt' i due cadaveri piccolissima. Il fatto della ristrettezza congenita delle arterie è stato notato anche dal Virchow: non si deve dunque ricercare la causa della clorosi negli abusi sessuali come fanno molti, ma piuttosto in una condizione organica che si ha fin da piccoli e che dura per lungo periodo della vita, oppure dura mesi ed anni per poi scomparire.

È degno di nota che insieme a questo imperfetto sviluppo dei vasi e del cuore alcune volte si è trovato poco sviluppato anche l' apparato sessuale: è però lecito supporre che in molti casi questo sia effetto della insufficiente sanguificazione e non causa di essa come si ritiene da alcuni autori.

Riservandomi di trattare a parte dell' altra forma d'anemia primaria che va col nome di anemia perniciosa progressiva, dirò ora poche parole sulle *anemie secondarie*. Queste possono essere prodotte da un numero grandissimo di cause e naturalmente la loro durata e la loro maggiore o minor gravezza sono in intima relazione colla causa che le ha prodotte.

La causa più ovvia di anemia è l'*emorragia*. Le profuse epistassi le enterorragie e gastrorragie, l'ematuria, le emorragie consecutive a ferite delle arterie ecc. quando sono abbondanti producono nell'infermo uno stato anemico più o meno marcato. Anche le piccole emorragie quando si ripetono spesso e per un certo tempo sono cause di anemia; ciò p. e. succede negli emofilici, in coloro che frequentemente hanno epistassi, nelle donne soggette a metrorragia per varie cause ecc.

Inoltre si osserva l'anemia compagna di tutte quasi le malattie acute e croniche gravi; così p. e. tutte le malattie infettive con febbre alta e di una certa durata (ileo-tifo, reumatismo articolare acuto ecc.), le suppurazioni protratte, le affezioni dello stomaco, dei reni ecc. vanno sempre congiunte ad un grado di anemia più o meno rilevante. Da ultimo ricordo le diverse anemie prodotte dai tumori maligni (cancro, sarcoma) dalle infezioni croniche (malaria, sifilide, tubercolosi ecc.) dalle intossicazioni (piombo, mercurio ecc.).

Sintomatologia. — Per evitare inutili ripetizioni tratterò insieme dei sintomi dell'anemia semplice e di quelli della clorosi, giacchè essi sono in gran parte gli stessi per tutte queste due affezioni.

Il sintoma culminante dell'anemia e della clorosi è il pallore della cute e delle mucose: nei casi bene pronunziati le mucose divengono così pallide da perdere totalmente il loro colorito roseo o rosso e da mostrare quindi lo stesso colorito della cute. Così p. e. in simili casi la mucosa delle labbra sembra far continuazione colla cute del volto, giacchè manca l'ordinaria linea di demarcazione fra la cute e la mucosa. Nei soggetti clorotici però si osserva molto spesso una tinta giallastra della cute e da ciò appunto è derivato il nome della malattia.

Il pallore accennato non è sempre del medesimo grado e ciò si comprende facilmente quando si pensa che vi sono casi di anemia e di clorosi molto leggieri tanto da non recare che lievissimi disturbi, ciò che succede in gran numero d'individui, e d'altra parte vi sono i casi avanzati che mostrano tutti i fenomeni di una grave malattia costituzionale. Fra questi due gradi estremi naturalmente vi sono i gradi intermedi di intensità variabile. Il pallore però non è poi sempre in rapporto diretto colle alterazioni del sangue. Spesso accade di osservare individui pallidissimi e si giudica a prima vista trattarsi di un'anemia notevole mentre poi l'esame del sangue non denota una diminuzione del numero dei globuli rossi e della quantità dell'emoglobina tanto considerevole quanto si sarebbe potuto supporre a giudicarne dal solo colorito dell'infermo. D'ordinario però il pallore è in rapporto collo stato del sangue ed è quindi un sintoma prezioso per giudicare del grado dell'anemia.

Vi sono individui che hanno la cute molto bianca o molto bruna: in costoro è un po' difficile riconoscere il pallore sulla pelle ed è quindi

bene esaminare sopra tutto le mucose: ciò vale anche per i negri nei quali il pallore è manifesto sopra tutto sulle mucose mentre la cute perde un po' della sua lucentezza ed in molti casi invece di mostrarsi pallida come negl' individui di razza caucasica, diviene un po' più scura: ciò dipende dal fatto che diminuendo la sostanza colorante del sangue spicca meglio il pigmento nero di cui è ricca la cute degli etiopici.

Oltre l' alterazione del colorito troviamo negli anemici e nelle clorotiche una serie di fenomeni dipendenti dalla alterata funzionalità dei vari organi. In primo luogo è costante, nei casi un po' accentuati di queste malattie, la debolezza ed il senso di facile stanchezza che gli infermi avvertono quando vogliono fare qualche sforzo o qualche lavoro. Tale debolezza nei casi di notevole intensità può giungere a segno da rendere difficile agli ammalati il reggersi in piedi ed il camminare senza appoggio: inoltre, specialmente nelle clorotiche, la stanchezza si manifesta quando camminano con dolore e senso di stiramento nei muscoli del polpaccio.

Come vi ha debolezza muscolare, così vi ha anche debolezza psichica: gl' infermi sono incapaci di applicarsi ad un lavoro intellettuale, sono spesso sonnolenti ed apatici: abbastanza spesso esiste diminuzione nella facoltà percettiva. Nelle intense anemie si manifestano i fenomeni cerebrali dipendenti dallo stato anemico del cervello e quindi gl' infermi si lagnano di vertigine, scintille e bagliori alla vista, tintinnii e susurri nelle orecchie, vertigini ecc. Talvolta si hanno perdite transitorie della coscienza cioè i così detti *deliquii*, che si manifestano sopra tutto quando l' infermo sta a lungo in piedi, oppure quando trovandosi in posizione orizzontale cerca di passare a quella verticale. Specialmente nelle clorotiche il sistema nervoso si mostra alterato e mentre esiste facile esauribilità di esso, vi è anche esagerata impressionabilità, così che le inferme piangono o ridono facilmente e spesso vanno anche soggette all' isterismo.

A questi fenomeni nervosi possono aggiungersi anche i *vomiti* degli anemici, che spesso sono di origine centrale e possono diventare molto tormentosi; i *singhiozzi*, le *eruttazioni*, gli *sbadigli* ripetuti e sopra tutto la *cefalea* diffusa a tutto il capo o più spesso limitata alla fronte e che può raggiungere un notevole grado d'intensità. Sono molto frequenti i disturbi da parte delle vie digerenti, gli ammalati hanno la bocca asciutta pel difetto della secrezione salivare: non hanno appetito, avvertono peso allo stomaco e talora vera cardialgia. Badate a questo proposito che il medico crede sempre trattarsi di cardialgia quando le giovani clorotiche si lagnano di dolori allo stomaco ed invece qualche volta vi è una grave alterazione che può passare inosservata cioè l' ulcera rotonda dello stomaco. Da parte dell' intestino d'ordinario esiste costipazione.

Da parte dell' apparecchio circolatorio anche sono frequenti alcuni fenomeni fra cui quasi costante è il *cardiopalmo*. Ascoltando il cuore si odono i così detti *soffi anemici* che hanno carattere piuttosto dolce e si sentono nel tempo della sistole. L' aja di ottusità del cuore può essere aumentata in qualche caso, sia per ipertrofia che per dilatazione di esso.

Si è voluto ritenere caratteristico dell' anemia il *rumor di trottola* o ronzio venoso che si ascolta sulle giugulari. Badate però che questo rumore si trova anche in persone sane, come ho potuto constatare studiando tal fenomeno su vasta scala insieme al dott. Marotta.

Negli anemici talvolta esiste una particolare alterazione delle pareti vasali, alla quale debbono riferirsi l' emorragie, che con certa facilità e frequenza si manifestano in simili infermi. Talvolta anzi si stabilisce una vera diatesi emorragica e quindi si possono verificare emorragie cutanee, epistassi ecc. che aggravano grandemente le condizioni degli ammalati. Esiste ancora anormale permeabilità delle pareti vasali, come può argomentarsi dal fatto che gli anemici vanno con grande facilità soggetti ad edemi che non possono nel maggior numero dei casi riferirsi a debolezza cardiaca.

Bisogna poi tener conto delle qualità del polso che si mostra per lo più frequente e molle: la più piccola impressione può modificarlo, aumentando transitoriamente il numero dei battiti. Però nelle gravissime anemie il polso può diventare ancora molto raro.

Quanto alla respirazione si nota d' ordinario dispnea più o meno intensa e che si accentua notevolmente quando gli ammalati fanno qualche sforzo muscolare, salgono una scala ecc.

La temperatura del corpo non è normale negli anemici: spesso si osserva la così detta *febbre anemica*, che per lo più si manifesta nelle ore della sera e non oltrepassa i 38°-39°. Anche nella clorosi da parecchi osservatori è stata descritta una febbre quotidiana la quale scompare col guarire della clorosi, che non controindica l'uso del ferro e che è piuttosto leggiera (37°,5 a 38°,5).

La secrezione urinaria negli anemici è d'ordinario diminuita, il colorito dell'urina è per lo più pallido ed il peso specifico più spesso è inferiore al normale.

Di somma importanza è l' esame del sangue. Quando se ne estrae da un dito una goccia per esaminarlo si vede a prima vista che il colorito di esso è pallido ed al microscopio i globuli rossi si mostrano scolorati. In molti casi la grandezza di questi globuli è varia, giacchè se ne possono vedere, insieme a quelli di normali dimensioni, altri di dimensioni molto minori detti perciò *microciti* ed altri invece più grandi detti *macrociti*. Anche la forma dei globuli può essere alterata e molto spesso infatti occorre di vedere buon numero di essi di forma

irregolare, oppure rassomiglianti a fiaschette ad 8 in cifra, a martelli ecc. I globuli rossi in tal modo modificati hanno ricevuto il nome di *poichilociti*. In qualche caso il numero dei corpuscoli bianchi relativamente a quelli rossi è alquanto aumentato così che esiste anche una leggiera *leucocitosi*. Il numero dei corpuscoli rossi per millimetro cubico è diminuito di maniera che noverandoli con uno dei metodi ch'io vi ho già esposto parlandovi dell'esame del sangue si trova che invece di 5 milioni per millimetro cubico ve ne sono per esempio 3, 2, ed anche meno.

Questa diminuzione di numero dei corpuscoli rossi non è però costante. Occorre spesso di studiare il sangue di giovanette inferme di clorosi nel quale la cifra delle emasie è normale. Da ciò emerge la necessità di valutare anche la quantità della emoglobina, ciò che si può fare per esempio col *cromo-citometro* del Bizzozero: infatti nella clorosi, se anche il numero dei corpuscoli rossi non è inferiore alla media fisiologica, esiste ciò non ostante una più o meno forte *oligocromemia* cioè diminuzione della sostanza colorante del sangue, così che i globuli rossi sono molto pallidi. La quantità dell'emoglobina può discendere ad $^1/_2$, $^1/_4$, ed anche meno della cifra normale: in alcuni casi studiati in clinica si è trovata persino ridotta al 18 %, 17 %.

Diagnosi. — La diagnosi dell'anemia e della clorosi si deve fare per criteri positivi e per criteri di esclusione, I primi ci sono forniti dal colorito degl' infermi, da tutti i disturbi accennati e principalmente dall'esame del sangue. I secondi invece sono più difficili a stabilirsi. Infatti è successo molte volte un errore diagnostico tra l'anemia e la tubercolosi incipiente: questo errore potrà evitarsi solo con un attento esame dell'apparato respiratorio e coll'analisi dell'espettorato di tutti gl' infermi che presentano le note dell'anemia o della clorosi. È molto importante stabilire se l'anemia sia primaria oppure secondaria, giacchè la terapia varia a seconda dei casi: molte volte è facile tale distinzione, ma in alcuni casi riesce impossibile, almeno da principio, stabilir la diagnosi con sicurezza.

Decorso-Esiti. —Il decorso dell'anemia è molto vario. Vi sono anemie primarie dovute a imperfetto sviluppo delle arterie le quali hanno una durata lunghissima ed accompagnano talvolta gl' infermi per tutta la loro vita: vi sono invece anemie transitorie che guariscono in breve tempo come p. e. quelle consecutive ad emorragie, a morbi acuti infettivi ecc. Quanto alla clorosi vi sono casi che durano poche settimane o qualche mese, altri invece in cui la malattia si protrae per anni. L' *esito* delle anemie è in rapporto colla causa: la clorosi d'ordinario guarisce.

Prognosi. — Nelle anemie secondarie la prognosi è subordinata alla malattia principale. In quelle primarie semplici è d' ordinario fausta. Così p. e. la clorosi guarisce nella gran maggioranza di casi. Bisogna

tener presente che gli anemici sono più degli altri disposti a contrarre alcune malattie: così p. e. non è raro che in un infermo di anemia o di clorosi si stabilisca in seguito la tubercolosi.

Qualche volta dalla clorosi semplice può verificarsi un graduale passaggio ad una forma ben più grave di anemia primaria cioè all'anemia perniciosa progressiva, la cui prognosi è ben diversa da quella della clorosi.

Cura. — La cura delle anemie secondarie è sopra tutto da riferirsi alla cura della malattia che le produce. Vi parlerò quindi ora della cura della clorosi che del resto vale anche per le altre forme di anemia.

In primo luogo si deve fare la cura igienica. Questa consiste nel tenere gl' infermi in località ove l'aria sia buona: riesce infatti molto utile l'aria pura dei monti o del mare. L'alimentazione deve essere sostanziosa, a preferenza si darà la carne, il latte ed in generale gli albuminoidi di facile digestione.

Utilissimo è il moto all'aria aperta: badate però di non condannare le povere clorotiche ad un moto esagerato, tale da produrre loro stanchezza e dolori ai polpacci; bisogna che il moto sia proporzionato alle loro forze altrimenti riesce più dannoso che utile.

La *cura* farmaceutica si fa col ferro; e voi conoscete dalla materia medica gran numero di preparati marziali: potrete usare p. e. il ferro ridotto dall' idrogeno che è puro, ovvero il lattato di ferro, le pillole di Blaud, ecc. Ricordatevi però che nei preparati si contiene relativamente piccola quantità di ferro e non fate, come spesso si usa, prescrizioni di pochi centigrammi al giorno del preparato di ferro: datene addirittura dosi generose altrimenti non otterrete l'effetto che desiderate. Si usano ancora spesso le acque ferruginose minerali che esercitano invero un' azione favorevole.

Oltre del ferro vengono prescritti altri medicinali fra cui ricordo la china ed altri amari. Un rimedio spesse volte adoperato e che manifesta notevole azione in parecchi casi anche ribelli al ferro, come ho potuto constatare in diverse ammalate della mia clinica, è l' *arsenico*, che si può prescrivere nella comune forma del liquore di Fowler. In due casi di clorosi grave, nei quali gli altri rimedî erano falliti, si è ottenuta la guarigione con forti dosi di arsenico.

LEZIONE II.

ANEMIA PERNICIOSA PROGRESSIVA.

L'anemia perniciosa progressiva, come lo indica il nome, è la forma più grave di anemia primaria, la quale mena spesso a morte alterando progressivamente il sangue a segno da renderlo incapace a sostenere i processi vitali.

Intorno alla etiologia di questo morbo si conosce ben poco. Ricordo che alcuni autori hanno creduto dimostrarne la natura infettiva, descrivendo anche speciali microorganismi che avrebbero la facoltà di produrlo. Vi sono anche alcune regioni che potrebbero sostenere l'ipotesi della natura infettiva dell'anemia perniciosa progressiva: cito ad esempio il fatto che in alcune località questa malattia si osserva con una certa frequenza mentre essa è molto rara in altri paesi: ad ogni modo nulla ancora di bene accertato conosciamo su questo proposito.

Le cause occasionali dell'anemia perniciosa progressiva sono oscure: si è visto in parecchi casi seguire la malattia alla gravidanza ed al parto, in altri casi a profuse e ripetute emorragie, ecc. : spesse volte si è notato un passaggio graduale dalla clorosi all'anemia perniciosa, ma in generale non si conosce niente di preciso neppure su questo punto. In un caso della mia clinica l'anemia perniciosa seguì ad un trauma sulle ossa e successiva osteite. La qual cosa mi ha confermato nell'opinione, che l'anemia perniciosa progressiva sia una varietà di morbo dell'Hodgkin e propriamente la forma midollare.

Le cattive condizioni igieniche, lo scarso nutrimento ecc. favoriscono in qualche caso il manifestarsi dell'anemia perniciosa; ma è duopo tener presente che spesso tale malattia si osserva anche in persone agiate.

In rapporto all'età ed al sesso vi dirò che l'anemia perniciosa colpisce ugualmente gli uomini e le donne (forse queste ultime con una frequenza maggiore) e si verifica sopra tutto tra i 25 e 40 anni.

Anatomia patologica.—Le principali lesioni anatomiche si riscontrano nel midollo delle ossa. Questo invece dell'ordinario suo colorito giallo assume un colorito rosso-scuro. Ciò succede perchè le cellule adipose di cui è ricco il midollo delle ossa scompaiono per effetto della malattia. Questo fatto è singolare, giacchè nell'anemia perniciosa la scomparsa del grasso si verifica solo nel midollo delle ossa mentre negli altri organi esso è ben di frequente conservato.

Oltre al fatto accennato si riscontra iperplasia degli elementi specifici del midollo delle ossa e spessissimo si trovano in esso molti corpuscoli rossi nucleati.

Queste alterazioni del midollo delle ossa spiegherebbero secondo il Cohnheim la malattia, giacchè si sa quanto sia importante la parte che il detto midollo prende nella formazione del sangue. Pur tuttavia non si è ben certi che le accennate lesioni non sieno invece un effetto dell' anemia perniciosa, tanto più che la presenza dei corpuscoli rossi nucleati, i quali non sono altro che corpuscoli giovani in via di formazione, indica che il midollo è divenuto sede di un attivo processo di rigenerazione. Potrebbe quindi essere più giusto ritenere che il midollo delle ossa si mostri modificato nel modo anzidetto in via secondarie, cercando di ripristinare ciò che da altra causa ancora sconosciuta (e forse infettiva) è stato distrutto.

Oltre alle cennate alterazioni del midollo delle ossa negli altri organi ematopoietici si riscontra d' ordinario ben poco di notevole. Così p. e. le glandole linfatiche possono mostrarsi un po' ingrandite ed anche la milza può aumentare di volume.

Naturalmente nell' anemia perniciosa si riscontrano poi nei diversi organi le note solite a riscontrarsi in tutte le anemie gravi primarie o secondarie. Gli organi interni si mostrano anemici ad alto grado e spesso presentano degenerazione adiposa che è sopra tutto evidente nel cuore, nei reni, nel fegato, ecc. La degenerazione adiposa dell'intima dei vasi sanguigni, che si trova spesse volte, spiega le emorragie che si producono nei diversi organismi come p. e. nelle sierose, nelle mucose, nella cute, nel cervello, nella retina, ecc.

Sintomatologia. — L' anemia perniciosa progressiva comincia quasi sempre in modo subdolo di talchè gl' infermi non sanno con precisione determinare l' epoca nella quale ha avuto principio la malattia. Solo in casi rari questa si manifesta con una certa rapidità. Da principio non è possibile distinguere i sintomi dell'anemia perniciosa progressiva da quelli della semplice Clorosi. Infatti i primi segni del male sono anche nell' anemia perniciosa la facile stanchezza, i dolori muscolari, le vertigini, la cefalalgia, i disturbi gastrici, il cardiopalmo, ecc. Il colorito della cute e delle mucose diviene pallido e gl' infermi gradatamente peggiorano a segno da non potersi dopo un certo tempo levare dal letto. In questo stato l' ammalato appare estremamente pallido, cereo: altre volte invece assume un colorito giallognolo speciale. Ogni volta che tenta mettersi in posizione verticale è preso da vertigini, susurri nelle orecchie, vomito ecc. e talora da gravi fenomeni imputabili all' anemia cerebrale.

I sintomi sono la *cefalalgia* diffusa, frontale o temporale ed il susurro continuo nelle orecchie. Sono specialmente degni di nota i forti dolori nelle ossa, di cui spesso gl' infermi si lagnano: talora avviene che colla pressione, esercitata p. e. sullo sterno o su qualche osso lungo, tali dolori si accentuano maggiormente.

Come abbiamo veduto parlando della clorosi, anche nell' anemia perniciosa si riscontrano sintomi svariati da parte dei diversi organi. Troveremo quindi, per ciò che riguarda l' apparato circolatorio, la frequenza del polsi (100-120) che talvolta sono più forti del normale, i rumori anemici, il rumor di trottola, il cardiopalmo ecc. In quanto poi all' apparato respiratorio gl' infermi si lagnano di oppressione, avvertono la così detta *fame di ossigeno* e quindi la respirazione è dispnoica e nei casi gravi profonda e rumorosa.

I disturbi dell' apparato digerente consistono nei fatti dispeptici già descritti per la clorosi, nei vomiti ecc. D'ordinario inoltre esiste costipazione.

Riguardo agli altri organi è in qualche caso rilevabile un discreto tumor di milza e di fegato. L' esame dell' urina offre gli stessi caratteri accennati per le altre forme d'anemia. — La temperatura si eleva alquanto e verso le ore della sera si ha la così detta febbre anemica, che nella maggior parte dei casi non oltrepassa i 38,5 — 39 gradi.— Spesso poco tempo prima della morte si verificano abbassamenti notevoli della temperatura che discende talora a 34°, 32° ed anche meno.

L' esame del sangue ha una grande importanza, benchè esso non offra alcuna nota speciale e caratteristica dell'anemia perniciosa progressiva. Esso è pallido, il numero dei globuli rossi è fortemente diminuito così che in qualche caso se ne trovano 800.000–500.000 per millimetro cubico invece di 5 milioni. Vi sono i macrociti ed i microciti: sopra tutto però abbondano i poichilociti. Spesso esistono anche granuli albuminoidei in quantità notevole. La quantità dei globuli bianchi non è aumentata nei casi ordinarii.

Decorso—Esiti. — La durata di questa grave malattia è in parecchi casi abbastanza breve di maniera che in tre a sei mesi le condizioni degl' infermi si aggravano rapidamente e l'anemia raggiunge un grado così elevato da divenire impossibile la vita. In altri casi il decorso è molto più lungo: possono avverarsi alternative di miglioramenti e di peggioramenti: talvolta sembra persino che l' infermo sia guarito, ma dopo un tempo variabile la malattia torna da capo più grave di prima producendo la morte in 2-3 anni. Pure, benchè la morte sia l' esito più comune dell' anemia perniciosa progressiva, noi qualche volta c' incontriamo in casi di gravissime anemie aventi tutti i caratteri dell' anemia perniciosa e che ciò non di meno guariscono completamente e persistentemente.

Prognosi. — Da quanto sopra si è detto appare chiaro che la prognosi deve essere sempre molto riservata. Specialmente quando la malattia si manifesta nelle gravide può verificarsi l'aborto che rende assai più breve la durata della malattia, aggravando notevolmente la condizione delle ammalate.

Diagnosi. — Da principio è soventi difficile potendo confondersi colla clorosi. In seguito però la maggior gravezza di tutti i sintomi, l'andamento progressivo del morbo ad onta delle cure messe in pratica fanno sospettare la diagnosi. Non è agevole distinguere l'anemia perniciosa progressiva da certe anemie gravi secondarie ed infatti spesso si è scambiato con questa malattia una tubercolosi latente, un carcinoma degli organi, addominali, l'anchilostomiasi ecc.

Cura. — Non mi resta nulla da aggiungere in questo capitolo a quanto ho detto parlando dell'anemia semplice e della clorosi. Solo nell'anemia perniciosa vi raccomando di adoperare, oltre i preparati marziali, l'arsenico.

Questo rimedio ha dato qualche volta risultamenti inopinati. Non dovete temere di spingerne la dose: mi è spesso occorso di vedere i medici accontentarsi che i loro infermi facessero una cura arsenicale con tre a quattro goccie del liquore di Fowler al giorno. Ciò è insufficiente. Voi dovete dare il detto rimedio, allungato in acqua, specialmente nelle ore della digestione, frazionandolo durante le 24 ore: in tal modo riuscirete a far tollerare dosi relativamente enormi di liquore arsenicale. In Clinica in varie ammalate ne ho fatto prendere trenta e più goccie al giorno per qualche tempo e mai ho avuto a deplorare il più piccolo inconveniente. Va da sè che a principio ne somministrerete 6-8 goccie e poi aumenterete di due goccie al giorno fino a raggiungere le 20, 30 goccie: nel frattempo sorveglierete gl'infermi e sospenderete il rimedio se vedrete fenomeni d'intolleranza.

Altri rimedii si sono tentati contro l'anemia perniciosa progressiva e qui ricordo i bagni salini, bagni carbonici e persino la trasfusione del sangue. In generale però ad onta di queste cure la malattia segue il suo corso fatalmente progressivo.

LEZIONE III.

LEUCEMIA

La leucemia è stata studiata sopra tutto nella seconda metà di questo secolo e da quando è invalso lo studio rigoroso degli ammalati è divenuta assai meno rara che pel passato, giacchè esaminandosi il sangue degl'infermi si è riconosciuta la leucemia in varii casi, nei quali non la si sarebbe diversamente sospettata.

In che consiste la leucemia? È questa una malattia caratterizzata dal notevole aumento del numero dei corpuscoli bianchi del sangue. Essa però deve nettamente distinguersi dalla *leucocitosi*. Infatti l'una

e l' altra sono contrassegnate da aumento dei globuli bianchi del sangue; ma la leucemia è una malattia speciale, determinata, ed entra per questo nella classificazione dei morbi siccome una malattia a sè, mentre la leucocitosi o può essere un fatto fisiologico, come nel periodo della digestione, dopo pasti abbondanti, nell' allattamento; oppure è un sintoma, come nella pioemia, in molte malattie febbrili, nella polmonite ecc. La leucemia è una malattia più frequente negli uomini, che nelle donne, nella proporzione di $^2/_3$ ad $^1/_3$. L' età più predisposta è tra i 30 ed i 50 anni, ma la si può osservare anche alcune settimane dopo la nascita, come pure è stata vista a 70 anni. Nella donna la leucemia si manifesta più tardi ancora, e mentre nell' uomo la frequenza maggiore si ha tra i 30 ed i 48 anni, nella donna invece essa è tra i 40 ed i 50.

Nella letteratura medica figurano parecchi casi di leucemia sviluppatasi con grande probabilità per influenze ereditarie; e tra l' altre una volta essa fu notata in due gemelli contemporaneamente. Anche la condizione sociale influisce nel produrre questa malattia, e così è stata notata più spesso nella classe povera, che nell' agiata. Delle cause determinanti sappiamo poco: qualche cosa si sa sulla influenza che hanno alcune malattie infettive, e specialmente la malaria, come nel caso presente, nel produrre quest' affezione. Ma la leucemia può essere anche determinata da raffreddamenti del corpo, da traumi; così ad esempio fu notata, e con breve intervallo di tempo, dopo un' amputazione di coscia. L' influenza dei patemi d'animo nella produzione di questa malattia è da alcuni patologi, ma non da tutti concordemente, ammessa. Lo stesso può dirsi dell' alcoolismo. In molti casi però la malattia si sviluppa senza alcuna causa apprezzabile.

Anatomia Patologica. — Oltre alle alterazioni che si riscontrano nel sangue e di cui vi parlerò fra breve, nella leucemia si trovano speciali lesioni della milza, delle glandole linfatiche e del midollo delle ossa. Secondo che le alterazioni si riscontrano massimamente in una di queste sedi si sono distinte diverse varietà di leucemia. Così a mo' di esempio se è colpita di preferenza la milza si ha la *leucemia splenica*; se la lesione si trova nelle glandole linfatiche si ha la *leucemia linfatica*; se finalmente è leso di preferenza il midollo delle ossa si ha la *forma midollare* o *mielogena* della leucemia.

Fra tutte queste forme la più comune è la *leucemia splenica*: infatti la milza è più frequentemente alterata e si presenta di volume considerevole: non di rado occorre di trovare milze leucemiche del peso di uno a tre e più chilogrammi. Al taglio la milza affetta da leucemia si mostra rossa da principio, giallastra a stadio più inoltrato. D' ordinario la consistenza è piuttosto molle, però nei casi inveterati s' indurisce. Questo aumento di volume della milza è dovuto ad una vera iperplasia diffusa a tutto l' organo; e che raramente si manife-

sta a forma di noduli. Fin dal principio infatti esiste aumento in massa di tutto il parenchima della milza. I corpuscoli di Malpighi sono in primo tempo colpiti assai più raramente; alle volte però partecipano all'affezione formando noduli bianco-grigiastri o focolai e cordoni biancastri lobulati.

Nei primi stadii del processo esiste aumento delle cellule della polpa splenica: in seguito si verifica iperplasia anche del connettivo a cui si deve l'aumento di consistenza dell'organo. Sviluppandosi i follicoli in grossi noduli la polpa splenica ne resta compressa e quindi si atrofizza così che si trovano in essa alterazioni regressive come p. e. cellule atrofiche o colpite da degenerazione adiposa, granuli di pigmento libero o contenuto nelle cellule ecc. In questi casi la milza al taglio appare variegata, giacchè si alterna il color bruno e giallo dello polpa atrofica pigmentata col bianco-grigiastro dei noduli linfatici.

Il midollo delle ossa spesso presentasi alterato (*forma mielogena della leucemia*), di aspetto giallastro, in qualche caso quasi marcioso. Al microscopio si nota forte aumento delle cellule linfoidi e si vedono numerosi corpuscoli rossi nucleati. A questo riguardo aggiungo che il *Neumann* ha molto esagerata l'importanza della lesione del midollo delle ossa, opinando che essa sia costante in tutt'i casi di leucemia e che le alterazioni degli altri organi possano a quella in vario grado e neppure costantemente associarsi.

Le glandole linfatiche (*forma linfatica della leucemia*) sono notevolmente ingrossate ed anzi non rare volte raggiungono il volume di un pugno ed anche più e ciò specialmente si riconosce nelle glandole cervicali, ascellari, inguinali, mesenteriche, retro-peritoneali, ecc. Anche nelle dette glandole il microscopio dimostra trattarsi di una semplice iperplasia del tessuto glandulare.

Raramente succede che le tre forme descritte di leucemia (splenica, mielogena, linfatica) sieno isolate: d'ordinario si associano fra loro in vario grado, pure osservandosi spesso il predominio dell'alterazione in uno degli organi accennati.

Analogamente alle iperplasie della milza e delle glandole in qualche caso si riscontra consimile alterazione nelle tonsille, nei follicoli solitari ed agminati dell'intestino ecc. Spesso si notano proliferazioni di tessuto linfoide diffuse o circoscritte nel fegato, nei reni, e raramente nei polmoni, nella pleura ecc.

Sintomatologia. — Il sintoma principale della leucemia ci viene fornito dall'esame del sangue. Vi dirò a questo proposito che in qualche caso di leucemia non si sono trovate le lesioni descritte negli organi ematopojetici, ma l'alterazione del sangue non manca mai. È quindi assolutamente indispensabile per la diagnosi esaminare il sangue. Questo si presenta di colorito assai pallido, talora quasi bianco: fluido e con reazione leggerissimamente alcalina. Questa reazione poco

alcalina è variabile in grado diverso, ma io l'ho costantemente riscontrata in tutte le anemie.

Il sangue leucemico presenta inoltre alterazioni tipiche e di grande importanza. Talvolta si può in esso dimostrare la presenza di acido lattico, di acido formico, di xantina sopra tutto. Ma ciò che si nota principalmente è la diminuziono delle sostanze solide ed un notevole aumento della parte liquida. I globuli bianchi sono aumentati di numero a segno da raggiungere la stessa cifra dei globuli rossi e talora anche da superarla. Al contrario il numero dei corpuscoli rossi è sempre diminuito. La quantità dell'emoglobina è molto scemata. Di più i leucociti nel sangue oltre ad essere di maggior numero si presentano anche alterati nella forma e talvolta sono più grandi, altre volte più piccoli, altre volte granulosi ecc.

Si è voluto mettere in rapporto la presenza di alcune forme speciali di leucociti con le lesioni di una parte piuttosto che di un' altra dell' organismo e così se preponderano leucociti grossi con uno o più nuclei e con molto protoplasma si pensa più probabilmente ad una leucemia splenica o *splenemia*, mentre se i leucociti sono piccoli contenenti un nucleo solo ed una piccola zona protoplasmatica si tratterebbe piuttosto di una leucemia linfatica o *linfemia*.

Assai difficilmente però noi riscontriamo questi caratteri molto chiari, giacchè nella gran maggioranza dei casi come vi ho già detto si ha che fare con forme miste.

Anche i globuli rossi del sangue leucemico sono alterati e talora appajono ingranditi costituendo ciò che dicesi *macrocitemia*, tal' altra impiccoliti e si ha la *microcitemia*. Oltre che nel volume l' emasie possono alterarsi ancora nella forma e si ha quindi la poichilocitosi, che di preferenza si riscontra nella leucemia mielogena.

Nel sangue leucemico abbondano da ultimo i *granuli* che si agglomerano a mo' di masse tra i corpuscoli bianchi e rossi.

Vediamo ora gli altri sintomi della leucemia.

In primo luogo è importante il tumor di milza. L' aumento considerevole di quest' organo causando distensione della capsula produce abbastanza spesso dolori verso l' ipocondrio sinistro.

Anche il fegato può essere ingrossato. Quando la leucemia ha prodotto aumento di volume delle glandole linfatiche si possono riscontrare tumori glandolari più o meno voluminosi al collo, alle ascelle, agl' inguini, e in qualche caso si riesce a riconoscere colla palpazione l' ingrossamento delle glandole retro-peritoneali e mesenteriche.

La lesione del midollo delle ossa non può riconoscersi con sicurezza durante la vita degl' infermi: si potrà qualche volta sospettarne l' esistenza quando esistono nelle ossa, e specialmente allo sterno, dolori che si rendono più sensibili alla pressione.

Oltre ai fenomeni descritti nella leucemia troviamo tutti i sintomi

delle gravi anemie: estremo pallore della cute e delle mucose, in rapporto con l'impoverimento del sangue, affanno, cardiopalmo, stanchezza precoce, disturbi digestivi, debolezza dell'azione cardiaca, soffi anemici alla punta del cuore, edemi agli arti inferiori, cefalalgia, vertigini, deliqui, ecc.

Nella leucemia più spesso che nelle altre anemie si ha aumento della temperatura. La febbre dei leucemici ha un decorso vario, irregolare: viene ad accessi, con brividi di freddo, calore e sudori abbondanti, in modo da simulare spesso una febbre di natura malarica. Essa sul principio della malattia e nei casi leggieri compare in modo accessionale, ma più tardi, nei casi avanzati diviene continua.

Abbastanza spesso gl'infermi vanno soggetti ad emorragie e frà queste sono frequenti sopra tutto l'epistassi.

L'*urina* presenta anche delle alterazioni, contiene gran quantità d'urea e di acido urico e ciò in rapporto con un processo di distruzione dei tessuti dell'organismo e specialmente colla perdita dell'albumina del sangue.

Decorso-Esiti. — La durata della leucemia di rado è di poche settimane: quasi sempre essa ha decorso cronico e dura qualche anno. L'esito ordinario è la morte che può verificarsi o per progressiva perdita delle forze o per un'emorragia grave o per qualche malattia intercorrente (tubercolosi, pulmonite, ecc.). Sembra accertato qualche caso di guarigione: in generale però quando la malattia ha fatto un certo progresso ben poco si può sperare nella cura.

Diagnosi. — La leucemia è una delle poche malattie, nelle quali si possono stabilire le diagnosi dirò così anatomiche. Infatti l'esame microscopico del sangue ci permette di vedere la lesione principale della malattia e quindi sotto questo punto di vista si tratta di una diagnosi facile. Va da sè che quando si trascura l'esame del sangue è molto probabile che la leucemia non vengadiagnosticata e si confonda invece p. e. colla malaria cronica, ecc.

Prognosi. — Dopo quanto ho già detto si comprende che la prognosi è sempre molto riservata.

Cura. — Disgraziatamente non possediamo alcun rimedio per combattere questa malattia. Dovremo quindi appagarci di una cura sintomatica e di una cura tonico-ricostituente diretta a sostenere per quanto è possibile le forze dell'infermo.

Il rimedio che sembra abbia qualche volta corrisposto è l'arsenico ed io vi consiglio di adoperarlo. Ricordo che si sono usati molti rimedi quali ad esempio: ferro, chinino, piperino, eucalipto, iniezioni nel parenchima splenico di chinina, arsenico, ecc. Io però non posso raccomandarvi quest'ultimo metodo che spesso riesce nocivo producendo fatti reattivi.

Da ultimo vi rammento che si è varie volte praticata l'estirpazione

della milza leucemica ma fino ad oggi senza risultato, anzi con esito infausto. Lo stesso dicasi della trasfusione del sangue, che, se non produce danno, non riesce a migliorare le condizioni degli infermi.

LEZIONE IV.

MORBO DI HODGKIN O PSEUDO-LEUCEMIA.

Questa malattia ha ricevuto molti nomi: *adenia* dal Trousseau, *pseudoleucemia* linfatica dal Cohnheim e dal Wunderlich; *linfoma maligno* dal Billroth, *linfo-sarcoma*, ecc.

La malattia di Hodgkin è più frequente negli uomini e nell'età giovane e media della vita: talora sembra in rapporto coll'infezione sifilitica. Essa si distingue per molti caratteri dalla vera *leucemia* e per questa ragione è stata detta *pseudo-leucemia*. Pur tuttavia in molti casi vi è una notevole somiglianza fra queste due malattie per ciò che riguarda le localizzazioni anatomiche ed il quadro clinico, così che spesso pare esistano dei punti di contatto fra di esse.

Anatomia Patologica. — Allo stesso modo che nella leucemia abbiamo trovato tre forme distinte, così anche per la pseudo-leucemia distinguiamo una *forma glandolare* o *linfatica* che corrisponde all'*adenia* del Trousseau: una *forma splenica* che corrisponde all'*anemia splenica* del Griesinger; una *forma midollare* o *mielogena* che credo corrisponda in molti casi all'anemia perniciosa progressiva. Fra tutte queste forme la *splenica* è la più rara, mentre la più frequente è la *pseudo-leucemia linfatica*.

Le lesioni anatomiche macroscopiche consistono nell'ingrossamento delle glandole linfatiche che formano spesso tumori duri e molli, voluminosi, bernoccoluti, perchè costituiti da ammassi di singole glandole tumefatte, e sparsi per tutto il corpo e nei parenchimi degli organi. Al taglio questi tumori glandolari sono per lo più bianchi o bianco grigiastri, talvolta rossicci.

Ma l'intima struttura di questi tumori non è stata ancor bene determinata dagli autori. Voglio però a questo proposito ricordarvi un lavoro che io credo molto importante e che se fosse stato fatto da un tedesco non sarebbe certo oggi dimenticato. Si tratta di uno studio nel quale un mio assistente, il dottor Penta, potè fin da vari anni or sono dimostrare una vera neoformazione glandolare, per cui lo stroma era ingrossato e vi era *sviluppo di follicoli linfatici in seguito ad una iperplasia linfoide, mentre mancava una corrispondente ipergenesi di vasi linfatici*. Questo spiega la differenza del morbo di Hodgkin

dalla leucemia. In quest'ultima trovasi iperplasia della glandola, nel morbo di Hodgkin al contrario non esiste questa iperplasia ed esiste invece una vera neoplasia, la formazione cioè di tumori organoidi nel senso di Virchow.

I tumori descritti contraggono facilmente aderenze colla cute e cogli organi vicini ed esercitano quindi su questi svariate compressioni e spostamenti.

Oltre le alterazioni descritte delle glandole linfatiche spesso si riscontra tumefazione d'ordinario non molto notevole della milza. Nei reni, nel fegato e negli altri organi si sono anche trovati i descritti linfomi.

Quanto alle lesioni del midollo delle ossa non abbiamo alcuno studio completo e preciso.

Sintomatologia. — La malattia d'ordinario comincia lentamente e l'infermo se ne accorge solo quando l'ingrossamento delle glandule linfatiche ed i disturbi prodotti dalle medesime meccanimente richiamano su di esse la sua attenzione.

Da principio per lo più si tumefanno le glandole linfatiche situate ai lati del collo, poi quelle ascellari ed inguinali e quelle interne. Il volume di questi tumori cresce gradatamente ed in molti casi rapidamente così che essi acquistano la grandezza di un pugno ed anche forse più.

Contemporaneamente gli ammalati diventano pallidissimi e incapaci a qualunque lavoro: nei casi avanzati si possono avere i fenomeni dell'anemia cerebrale, e poi si manifesta la *febbre anemica*, la tendenza ad emorragie e ad edemi; in breve tutto il quadro clinico di una grave anemia che si stabilisce progressivamente.

L'esame del sangue mostra le note di una comune anemia e quindi non esiste alcun aumento nel numero dei globuli bianchi, al contrario di quanto si verifica nella vera leucemia.

Di grande importanza sono i fenomeni di compressione, dovuti alla presenza dei grossi tumori linfatici. Questi fenomeni sono naturalmente svariatissimi, potendo esser diverse le sedi della malattia. Così p. e. i tumori del collo possono comprimere il faringe e l'esofago e determinare disfagia: possono comprimere la trachea ed il laringe e produrre disturbi della respirazione.

In un caso della mia clinica studiato in quest'anno, e nel quale la diagnosi fu in tutti i suoi particolari confermata dall'autopsia, esisteva un grosso tumore dietro lo sterno e poi altri al collo, all'ascella, nei reni, fegato, ecc. Ebbene per effetto delle diverse compressioni si erano prodotti svariati fenomeni e cioè: disfagia, dispnea, accessi di soffocazione, cardiopalmo (per la compressione sullo pneumogastrico e sul simpatico): paralisi doppia dei facciali (per compressione dei facciali alla loro uscita dal forame stilo-mastoideo): paralisi completa del

nervo radiale (per compressione nel plesso brachiale). Come vedete le compressioni possono dar luogo alle manifestazioni più svariate e vi ricordo ancora a questo proposito che la tumefazione delle glandole addominali può produrre l'ascite, l'itterizia, ecc. ecc.

Decorso—Esiti.—Il morbo di Hodgkin alle volte dura breve tempo: nel caso citato in poco più di 40 giorni si verificò l'esito letale per soffocazione: spesso però la malattia dura parecchi mesi e talvolta si protrae anche per 2 a 3 anni. L'andamento è progressivo e la guarigione, del resto eccezionale, si può sperare solo nei primi momenti dell'affezione. La morte può succedere in seguito al progressivo indebolimento dell'organismo o per effetto di gravi compressioni, di emorragie, ecc. ecc.

Diagnosi. — Per lo più nei casi bene stabiliti è abbastanza facile, sia per i sintomi anzidetti, sia per l'esame del sangue.

Prognosi. — È sempre molto riservata per non dire addirittura infausta, specialmente quando la malattia dura già da un certo tempo.

Cura. — In generale la cura che in questa malattia ha dato i migliori risultati è quella fatta coi ioduri. Si può usare il ioduro di ferro, quello di sodio, quello di potassio. Il ferro, l'olio di fegato di merluzzo giovano anch'essi dopo dei ioduri. Billroth e Winiwarther hanno trovato superiore agli stessi ioduri l'arsenico unito al ferro: si possono dare cinque gocce di tintura arsenicale Fowler e cinque di tintura di ferro. Questi rimedi si possono somministrare anche sotto forma di iniezioni.

Io però preferisco la cura interna dell'arsenico dalla quale, specialmente al principio della malattia, si può sperare qualche beneficio.

LEZIONE V.

DIATESI EMORRAGICHE — SCORBUTO — PORPORA PELIOSI—EMOFILIA.

Vi è un gruppo di malattie le quali hanno tra loro una grande affinità, in quanto che sono tutte caratterizzate da una notevole tendenza alla produzione di emorragie. Queste malattie, indicate col nome generico di *diatesi emorragiche*, sono d'altra parte ben distinte fra loro per alcuni caratteri speciali ad ognuna di esse, ma nondimeno avendo particolare riguardo ai molti punti di contatto che esse presentano ed al fatto che occorre di veder spesso forme di passaggio d'una di queste malattie nelle altre, ho creduto opportuno trattarle tutte nella stessa lezione.

Le malattie emorragiche di cui intendo ora parlare sono principalmente distinte dal fatto che in esse si producono con notevole facilità emorragie varie sulla cute, sulle mucose, sulle sierose, nei parenchimi ecc. Badate bene però che simili emorragie, mentre rappresentano il fatto principale delle diatesi emorragiche, possono d'altro canto riscontrarsi come fatto sintomatico di svariate affezioni delle quali non è qui il caso di parlare.

Volendo classificare le diatesi emorragiche io vi consiglio di distinguere prima di tutto la *porpora*. Alcuni dividono la porpora in *semplice*, che si limita a produrre emorragie cutanee senza altri gravi fenomeni, ed in *emorragica* che è caratterizzata dalla gravezza maggiore delle emorragie cutanee, cui si aggiungono emorragie interne e fatti generali gravi. Quest' ultima forma è descritta anche col nome di *morbo maculoso di Werlhof*.

La maggior parte degli autori però riunisce la porpora semplice alla emorragica, perchè difatti ogni porpora è emorragica. — Vi è poi la *porpora o peliosi reumatica* la quale si accompagna ad affezioni articolari e che quindi merita d' essere distinta dalle altre forme di porpora.

In secondo luogo esiste un' affezione nella quale oltre alle emorragie sulla cute, sulle mucose, nei parenchimi ecc. esiste un' alterazione speciale della bocca e sopra tutto delle gengive che si rammolliscono, si ulcerano e sanguinano e contemporaneamente si producono con grande facilità infiammazioni degli organi interni come p. e. pleurite, pericardite ecc. Ora a quest' ultima malattia si dà il nome di scorbuto.

Le tre malattie accennate hanno per carattere comune la produzione di emorragie. Ma queste emorragie sono accidentali, transitorie. Invece in una quarta affezione abbiamo emorragie persistenti: è questa l'*ematofilia*, malattia ereditaria, congenita, la quale è appunto caratterizzata da una straordinaria tendenza alle emorragie spontanee, nonchè dalla grande facilità colla quale in seguito ai traumi più insignificanti si producono gravi e persistenti emorragie.

Dirò brevemente poche parole di tutte le 4 diatesi emorragiche indicate.

1. Porpora. — Come ho detto la porpora può essere semplice od emorragica. Essa è caratterizzata dalla presenza di macchie emorragiche sulla cute, le quali possono avere colorito variabile dal rosso-sanguigno al giallastro ed al nerastro a seconda delle diverse modificazioni che la sostanza colorante del sangue subisce dopo essersi versata nei tessuti. Queste macchie sono dovute a stravaso di sangue nella cute e quindi colla pressione non scompaiono.

Esse possono trovarsi sugli arti inferiori sopra tutto, e poi anche

su quelli superiori e sul tronco: spesse volte troviamo che il volto ed il capo sono risparmiati.

La porpora si trova piò spesso nelle donne che negli uomini e si riscontra più facilmente nei soggetti giovani, dai quindici ai trent'anni. La troviamo eziandio più spesso nei soggetti deboli, cachettici, indeboliti da malattie pregresse, sopratutto se infettive.

Esiste poi una *porpora sintomatica* che si manifesta nel vajuolo, nel tifo, in alcuni avvelenamenti come quelli per acidi, copaive, belladonna, cloralio, jodo (*porpora jodina*) ecc.

La porpora idiopatica può manifestarsi durante il puerperio, talvolta senza alcuna causa apprezzabile. In qualche caso pare che le influenze morali e sopratutto gli spaventi non sieno estranei alla produzione della malattia.

La porpora semplice ha nn decorso benigno: nello spazio di due a quattro settimane si verifica quasi sempre la guarigione.

Non così possiamo dire della porpora emorragica. Quest' ultima infatti può assumere un carattere grave per le emorragie intense che si possono produrre dal retto, dallo stomaco, dal naso ecc. Tali emorragie sono talvolta così profuse ed ostinate che l'infermo può morire per la grave adinamia consecutiva od anche per dissanguamento.

Quale è la natura della porpora idiopatica? A questo proposito i clinici pensano differentemente. Molti hanno ritenuto che la porpora non sia altro che una specie di scorbuto leggiero in cui non si arriva alla produzione dei processi infiammatorî delle sierose ecc., come nello scorbuto.

Altri invece pensano che la porpora si debba rapportare a paralisi nevropatiche vascolari. Debbo su questo punto ricordare che talvolta la porpora si verifica per lesioni del cervello o delle meningi o del midollo: altre volte in seguito ad influenze morali: dunque non è improbabile che l'influenza nervosa possa entrare nella spiegazione della genesi di quest' affezione.

Altri autori propendono per la teoria infettiva, ed ammettono quindi che spesso la porpora sia dovuta ad una infezione speciale non ancora determinata.

Voglio citare da ultimo la spiegazione del Fazio. Egli ammette che la porpora sia una specie di emofilia leggiera che si manifesta nel corso della vita.

Ebbene se mi si domandaste ora a quale di queste ipotesi io dia la preferenza, francamente risponderei che su questo campo regna ancora l'incertezza e che sono necessarî molti altri studî prima di pronunziare una parola, la quale possa decidere in qualche modo la questione.

2. Peliosi reumatica. — In quest' affezione singolare vi sono due fenomeni caratteristici e cioè 1° la porpora, 2° le affezioni reumati-

che. Può manifestarsi dapprima il reumatismo e poi la porpora, oppure avverarsi il contrario.

Talvolta esistono fatti generali, come ad esempio debolezza, svogliatezza al lavoro, inappetenza, febbre leggiera.

Le articolazioni, e sopra tutto quelle degli arti inferiori, dove non di rado la malattia si localizza quasi esclusivamente, sono sede di dolori reumatoidi e talvolta si producono in esse veri versamenti infiammatorî.

Inoltre esistono sulla cute le macchie emorragiche descritte, ma d'ordinario non si verificano emorragie negli organi interni e le gengive si mostrano quasi sempre inalterate.

Oltre alle emorragie cutanee ed ai dolori reumatoidi nella peliosi reumatica possono manifestarsi ancora alcune volte disturbi nervosi di varia specie.

Riguardo alla patogenesi della peliosi alcuni ritengono che si tratti di un'affezione scorbutica piuttosto leggiera, la quale accidentalmente si accompagna a dolori reumatici.

Secondo altri autori si tratterebbe anche qui di una forma nervosa, altri ammettono l'infezione, altri ancora che il reumatismo sia l'affezione principale cui si aggiunge la porpora semplice ecc. ecc.

3. Scorbuto. — Passo ora alla terza delle diatesi emorragiche indicate, cioè allo *scorbuto*. È questa un'affezione la quale presso di noi è molto rara. Essa è invece piuttosto comune nei paesi freddi e specialmente sulle coste del mare; anche nei paesi molto caldi però lo scorbuto può talvolta incontrarsi.

Questa malattia può manifestarsi sotto la forma sporadica: più spesso però essa si presenta in modo epidemico ed endemico. Sopratutto favoriscono il manifestarsi di questa malattia le cattive condizioni igieniche e l'agglomerazione di molti individui: così talvolta occorre di osservare epidemie di scorbuto nei penitenziarii, negli accampamenti, nelle città assediate, nelle caserme e sopra tutto a bordo dei bastimenti. Una influenza notevolissima sulla genesi dello scorbuto bisogna riconoscerla nella alimentazione. Sopratutto il difetto della parte vegetale pare abbia grande importanza nella produzione di questa malattia. Si è voluto sostenere infatti che la deficienza di cibi vegetali freschi favorisce lo scorbuto a causa della insufficiente introduzione dei sali potassici.

L'abuso delle carni salate è anche una causa riconosciuta da tutti gli autori e che dimostra la sua influenza specialmente sui bastimenti che fanno dei lunghi viaggi e nei quali non è possibile altra alimentazione fuorchè quella dei cibi salati.

I patemi di animo favoriscono anche, insieme alle altre condizioni accennate, la produzione dello scorbuto. Riguardo al sesso ed all'età

non pare abbiano sensibile influenza. I deboli sono colpiti più facilmente dei robusti e predispone ancora alla malattia il soverchio lavoro.

Si sono date dello scorbuto molte spiegazioni. Ho già accennato quella che fa dipendere la malattia dalla scarsa introduzione dei sali potassici dovuta alla insfficiente alimentazione vegetale. Questa teoria sostenuta sopratutto dal Garrod ha contro di sè il fatto che molte epidemie di scorbuto si sono verificate senza che la introduzione dei sali potassici fosse in alcun modo diminuito.

Altri autori opinano che si tratti sopratutto di un difetto di nutrizione dell'organismo dovuto alle cattive condizioni igieniche. Da ultimo molti tendono a collocare lo scorbuto fra le malattie infettive e si citano al riguardo alcuni casi nei quali pare dimostrato l'avvenuto contagio.

Non è ancor possibile oggi decidere quale delle accennate spiegazioni sia la vera, giacchè occorrono molti altri studii ed esperimenti per decidere la quistione.

Lo scorbuto è una malattia più grave della porpora, giacchè si produce l'effusione sanguigna nel tessuto cellulare, in molte mucose ecc., nonchè processi infiammativi nei diversi organi. I sintomi coi quali la malattia suole iniziarsi sono a principio molto vaghi e si stabiliscono in seguito gradatamente. I fenomeni più comuni nei primi tempi della malattia sono: debolezza generale, sensazione di peso ed oppressione al petto, palpitazione di cuore e non di rado dolori reumatoidi lungo il dorso e negli arti inferiori. Gli ammalati diventono apatici, sonnolenti ed hanno grande sensibilità pel freddo.

Trascorso un certo periodo di tempo cominciano a manifestarsi le emorragie. Queste si verificano di preferenza nella cute degli arti inferiori, attorno ai follicoli piliferi, così che si formano in queste sedi delle macchie di color rosso cupo e di variabile grandezza.

Altre emorragie si possono verificare nei muscoli, nelle parti molli profonde, e persino nel periostio. Si formano così alle volte dei veri ematomi accessibili talora alla palpazione. Simili emorragie nei casi molto gravi possono osservarsi anche sul tronco e sugli arti superiori, eccezionalmente nel volto, e sul cuoio capelluto.

Alcune volte succede che la cute in seguito all'avvenuto stravaso sanguigno va soggetta alla necrosi, di maniera che si formano delle ulcerazioni caratteristiche, le così dette ulcere scorbutiche. Queste però ordinariamente non sono molto ampie, ma in seguito a possibili influenze sfavorevoli possono assumere un andamento pericoloso.

Altre emorragie si verificano nelle mucose e negli organi interni, e quindi si possono osservare profuse epistassi, broncorragie, gastrorragie, enterorragie, ematurie, nonchè emorragie nelle pleure nel peritoneo ecc.

Caratteristica è l'alterazione delle gengive, le quali appaiono tume-

fatte, di colore azzurrognolo, dolenti e facilmenti sanguinanti: alle volte su di esse possono, come succede nei casi gravi, formarsi delle ulcerazioni dovute alla necrosi di alcuni punti delle gengive stesse. Non di rado simili processi ulcerativi si stabiliscono sulla mucosa della bocca e quindi si produce la stomatite ulcerosa. Naturalmente l'alito degl' infermi è fetidissimo.

Caratteristica dello scorbuto è la tendenza alla infiammazione di diversi organi. Sopratutto è frequente la pleurite e la pericardite: qualche volta si osserva la bronchite, la pulmonite fibrinosa e quella catarrale. Anche nelle articolazioni possono verificarsi fatti flogistici essudativi.

Ricordo ancora che nei casi molto gravi la milza può trovarsi ingrossata, e nelle urine si può notare l' esistenza di una certa quantità d'albumina.

Riguardo alla durata della malattia dipende dalle condizioni nelle quali gl' infermi si trovano: essa varia da qualche settimana fino a varii mesi. Nei casi sporadici la malattia ha carattere piuttosto benigno, giacchè difficilmente sorgono le gravi complicanze accennate e si ottiene quindi quasi sempre la guarigione. Ma nei casi gravi la morte non di rado si verifica sia per la cachessia che a lungo andare si stabilisce, sia per la infiammazione degli organi interni, ecc.

4.° Emofilia. — È questa una diatesi emorragica congenita nella quale assai spesso è evidente l' influenza dell' eredità; non è raro infatti vedere delle famiglie, nelle quali molti individui sono affetti da questo vizio costituzionale, che li rende predisposti in modo eccessivo alle emorragie.

Presso di noi l' emofilia è una malattia rara: la si osserva più spesso nei paesi nordici. Vi sono alcune razze come per esempio quella germanica, slava, ecc., che presentano l' emofilia un po' più facilmente delle altre.

Riguardo al sesso va ricordato che l' emofilia è di gran lunga più frequente nei maschi. Infatti dalle statistiche risulta che la proporzione dei maschi alle femmine è di 13 : 1. — Nelle donne l' emofilia difficilmente raggiunge una gravezza considerevole; negli uomini invece essa è più grave.

É importante il modo col quale si verifica l' eredità dell' emofilia. Infatti sono le donne che specialmente trasmettono la malattia, mentre l' eredità nella linea maschile è un fatto molto raro. Così per esempio se un uomo non emofiliaco si unisce con una donna emofiliaca facilmente alcuni dei figli presenteranno la malattia. Ho detto *alcuni dei figli* e con ragione, giacchè spesso la prole degli emofiliaci è numerosa, ma non tutti i figli ereditano l' affezione. Quando il genitore è emofiliaco e la madre no, i figli non presentano d' ordinario l' emofilia: invece non di rado succede che essendo padre e madre sani, ma que-

st' ultima appartenente ad una famiglia di emofiliaci, i figli possono presentare ugualmente l' alterazione costituzionale in parola.

Come si manifesta l' emofilia? Nel più dei casi già fin nei primi anni della vita si può riconoscere che i bambini emofiliaci presentano una spiccata predisposizione alle emorragie spontanee e traumatiche. Basta una piccola lesione perchè il sangue esca con insistenza ed in quantità notevole. Nei bambini ebrei emofiliaci qualche volta si osservano emorragie gravi in seguito alla circoncisione: altre volte si verificano emorragie dal cordone ombelicale ed il medico può allora fin dal principio della vita sospettare che il bambino sarà emofiliaco, specialmente se nella famiglia esistono individui similmente affetti dalla malattia.

Altre volte l' emofilia si manifesta in un periodo più avanzato della vita, verso i 10, 20, 30 anni: ma ciò non vuol dire che l' affezione si sia sviluppata tardivamente, giacchè ho già detto che l' emofilia è un morbo congenito: sibbene nei casi non molto gravi l' emofilia non ha avuto campo di palesarsi prima, perchè le cause determinanti sono nei primi anni della vita più rare che in prosieguo.

Il sintoma più caratteristico della emofilia è, come ho già ripetutamente accennato, costituito dalla grande facilità colla quale si verificano le emorragie spontanee e quelle traumatiche. Veramente non è ancora deciso se gli emofiliaci presentino emorragie *spontanee* nello stretto senso della parola. Infatti benchè molte volte essi sieno colti da emorragie cutanee e gengivali, da epistassi, da gastrorragie, da ematurie ecc., non possiamo decidere se nella produzione di simili effusioni sanguigne non sia intervenuta qualche causa meccanica non apprezzabile, sfuggita al medico ed all' infermo.

Questa considerazione è giustificata dal fatto che negli organi interni parenchimatosi, i quali sono naturalmente assai più protetti dalle influenze traumatiche esterne, le emorragie si verificano assai di rado negli emofiliaci, ed è anzi questo un importante carattere differenziale tra l' emofilia e le altre diatesi emorragiche.

Stando così le cose potrebbe quindi essere vero che le emorragie negli emofilici si producessero in seguito ad una influenza traumatica anche leggiera. E non è difficile accettare questa affermazione quando si considera la grande facilità colla quale il più piccolo trauma basta a produrre emorragie talvolta assai gravi. Infatti è sufficiente un leggiero urto, un colpo insignificante perchè subito si verifichino sulla cute suggellazioni emorragiche, lividure, ecchimosi, ecc., per prodursi le quali un individuo sano dovrebbe essere colpito con una certa forza.

Similmente basta una piccola escoriazione della mucosa nasale che talvolta, specialmente nei bambini, viene prodotta colle dita, basta soffiarsi il naso con un po' di forza perchè si produca una epistassi assai grave. Analogamente il ripulirsi i denti con uno spazzolino provoca

abbondanti emorragie gengivali e talvolta l'estrazione di un dente è causa di infrenabili emorragie.

Dalle più piccole ferite, come ad esempio da una puntura d'ago, da una scalfittura e che so io, sgorga il sangue in quantità non di rado notevole. Insomma le più lievi cause esterne possono provocare intense emorragie, la cui caratteristica principale non sta solo nell'essere abbondanti, ma altresì nell'essere *infrenabili*.

Quest'ultimo fatto rende l'emofilia assai pericolosa, giacchè non di rado in seguito a piccole lesioni può verificarsi una emorragia tanto intensa ed ostinata da seguirne la morte. Lo sanno i chirurgi che talvolta dietro una insignificante operazione hanno perduto i loro infermi per emorragie ribelli a qualunque tentativo di emostasia ed io per finire ricordo che si sono citati casi di emorragie mortali sopravvenute per l'estrazione di un dente, in seguito al parto, all'applicazione di sanguisughe, ecc. ecc.

Non sempre però gl'infermi muojono esangui a questo modo: non di rado l'emorragià si arresta dopo molto tempo, lasciando l'ammalato in uno stato di profonda prostrazione, dal quale spesso si rimette in un tempo relativamente breve, per tornare però da capo alla prima occasione. Questa è la ragione per la quale gli emofiliaci non raggiungono che assai raramente un'età avanzata.

Varie sono le spiegazioni poste innanzi per la genesi dell'emofilia, ma dobbiamo confessare che ancora non possiamo dire di aver avuto la dimostrazione completa dell'essenza di questa affezione.

Ad ogni modo ricordo che alcuni ammettono l'esistenza di una alterazione delle pareti vascolari, per effetto della quale facilmente queste si rompono producendosi le emorragie. Altri invece credono che negli emofiliaci non si verifichino dopo la lesione vasale i trombi otturanti per la poca disposizione del sangue a coagularsi.

Da tutto quanto ho detto parlando delle quattro descritte diatesi emorragiche appajono chiaramente i caratteri distintivi di esse e quindi credo inutile dire altro sulla diagnosi

Cura delle diatesi emorragiche. — La cura di queste affezioni ha molti punti di comune. Così è necessario per tutto che l'infermo viva nelle migliori condizioni igieniche possibili, in luogo di buon'aria e con alimentazione sufficiente. Per gli ammalati di *scorbuto* si sogliono preferire gli alimenti composti di vegetali freschi, di frutta ecc. Sono state in particolar modo raccomandate alcune erbe, ritenute quali antiscorbutiche. Fra queste si usa sopra tutto la *coclearia officinalis*, della quale si suole amministrare il succo. Anche il crescione, il rafano, la senape, ecc. sono state usate con vantaggio, ma in generale la virtù antiscorbutica di questi vegetali è forse alquanto problematica.

Riescono utili la china e gli altri amari (*genziana*, *calamo aro-*

matico, colombo ecc.), nonchè qualche volta gli acidi vegetali (*tannino, acido gallico, succo di limone* ecc.). Oltre a questi rimedi si deve fare la cura sintomatica e sopra tutto è necessaria la nettezza della bocca che si può ottenere mediante collutori di clorato di potassa, o di altre soluzioni astringenti od antisettiche (*decotto di china* ecc.).

Riguardo alla cura della porpora, oltre la buona igiene e la opportuna alimentazione, si possono dare gli astringenti come il percloruro di ferro, l' ergotina ecc.

Con un certo vantaggio si è usato anche l' olio essenziale di trementina che unisce all' azione antisettica quella emostatica.

La cura dell' *emofilia* poi consiste nel cercare di rafforzare l'organismo con una buona nutrizione, colla idroterapia e coi tonici. Si cercherà di evitare per quanto è possibile tutte le influenze traumatiche capaci di provocare le infrenabili emorragie. Contro queste ultime internamente si possono dare gli astringenti come l' ergotina, l' acetato di piombo ecc. ma bisogna sopra tutto, a seconda dei casi, praticare un' accurata emostasia.

LEZIONE VI.

DIABETE MELLITO.

Etiologia. — La parola *diabete* in senso generico vorrebbe accennare soltanto ad un aumento nella quantità dell'urina: noi però l' adoperiamo per indicare una malattia speciale caratterizzata da un gruppo ben determinato di sintomi, fra i quali è sopra tutto importante la presenza del *glucosio* nelle urine. Per questo sintoma appunto la malattia di cui ora tratterò brevemente è stata indicata coi nomi di *diabete zuccherino* e *diabete mellito*. Vi è un'altra affezione, della quale parleremo in seguito, e che presenta molti fenomeni simili a quelli del diabete mellito, tranne la glucosuria: questa malattia ha ricevuto perciò il nome di *diabete insipido*.

Prima di passare alla esposizione dei caratteri propri del diabete mellito debbo farvi notare che la presenza del glucosio nelle urine, cioè la glucosuria, non basta per dire che si tratta di diabete: succede per questa malattia quello che si avvera per la poliuria, per l'albuminuria ecc. Voi trovate infatti questi ultimi sintomi in svariate malattie, ma poi trovate, p. e., che l' albuminuria rappresenta l'esponente principale del morbo di Bright.

Lo stesso avviene per la glucosuria, che, mentre è il fatto princi-

pale del diabete mellito, può d'altra parte verificarsi per altre cause. Infatti voi potete trovare la glucosuria come fatto sintomatico in varie condizioni: in simili casi però la quantità del glucosio è meno considerevole di quella che d'ordinario si riscontra nel diabete e poi la presenza di questo principio nell'urina dura per un tempo più breve; d'ordinario infatti la glucosuria sintomatica suole essere transitoria, giacchè scompare appena rimosse le cause alle quali è dovuta.

La glucosuria potete trovarla in varie condizioni. Prima di tutto in alcuni avvelenamenti come p. e. in quelli per curaro, per nitrito di amile, per cloroformio, per morfina, acido prussico ecc. Oltre a ciò potete riscontrare un po' di glucosio nelle orine degl'infermi di svariate malattie infettive, come ad esempio succede nella infezione difterica, nella malaria ecc.

A questo proposito ricordo che era riconosciuto da molto tempo che il diabete favoriva lo sviluppo della pneumonite: io ho potuto notare che qualche volta la pneumonite produce la glucosuria: è anzi importante conoscere questo fatto, perchè in alcuni casi notate che gli infermi di pneumonite, ad onta della febbre, hanno molto appetito; esaminando allora le urine potete trovare in esse una certa quantità di glucosio. La pneumonite che si accompagna colla glucosuria è più grave, ha tendenza a produrre fenomeni di adinamia e l'esito letale è quindi comune.

Ho potuto notare ancora la glucosuria in due casi di gangrena boccale: in uno di questi si trattava d'un individuo che soffriva di reumatismo articolare acuto: nel delirio si morsicò la lingua e ne conseguì una necrosi: ebbene le urine mostrarono la presenza di un po' di zucchero: si vinse la gangrena e la glucosuria scomparve.

In molte malattie nervose potete ancora osservare questo sintoma. Le influenze morali, i patemi d'animo, gli eccessivi lavori mentali possono transitoriamente determinare questo sintoma, il quale può anche osservarsi per un trauma al capo, per una scossa qualunque del sistema nervoso in seguito a caduta ecc. La glucosuria può ancora manifestarsi nella nevralgia dello sciatico, nelle nevralgie intercostali nella prosopalgìa, in diverse malattie organiche del cervello, nei tumori cerebrali, nelle malattie spinali, in quelle della midolla allungata ecc. Si trova ancora la glucosuria nelle sclerosi a placche, nonchè dopo gli attacchi epilettici gravi, nella rabbia, nel tetano ecc. Essa può ancora essere determinata da disturbi digestivi, dall'abuso di farinacei, da disordini gastrici, come nei gottosi ecc.

Come vedete la presenza dello zucchero nelle orine è un fatto abbastanza comune, però esso nelle accennate condizioni non indica una malattia speciale.

Il diabete mellito invece è una entità morbosa indipendente da qualunque altra affezione, e caratterizzata da alcuni sintomi detti fonda-

mentali (Jaccoud), che sono quasi da tutti gli autori indicati allo stesso modo.

Io però vi faccio notare che a questi sintomi fondamentali da parecchi anni in modo evidente si sono dovuti aggiungere, come vedremo, i fenomeni nervosi.

Vediamo anzitutto quali sono le cause del diabete. Questa malattia si osserva più negli uomini che nelle donne e più nell'età media, dai venti ai cinquant'anni. Negli uomini può manifestarsi più facilmente dopo i trent'anni: nelle donne anche prima, verso il ventesimo anno di età.

L'eredità sembra in non rari casi ammissibile fra le cause del diabete: infatti esistono alcune famiglie nelle quali si sono osservati varî casi di questa malattia. A questo proposito è bene ricordare che alcune volte non è il diabete che si eredita direttamente, bensì i genitori hanno l'abito nevropatico, soffrono di altre malattie nervose, ed intanto i figli vanno soggetti al diabete.

Presso di noi è questa una malattia comunissima, a differenza dell'alta Italia ove il diabete è piuttosto raro. La ragione della frequenza di questa malattia nelle nostre provincie deve ricercarsi nell'abuso degli amilacei, degl'idrocarburi, che presso di noi costituiscono gran parte dell'alimentazione quotidiana. Difatti il diabete è più comune fra coloro che abusano di sostanze vegetali e di farinacei mentre è raro in quegli individui che si cibano a preferenza di carni.

Il diabete può sorgere anche a causa di altre malattie: così a seguito dell'infezione malarica, dopo traumi del capo, per malattie nervose diverse ecc. si può osservare la glicosuria, che poi protraendosi a lungo si unisce a tutti gli altri sintomi del vero diabete mellito.

Nella origine del diabete bisogna dare oggidì grande importanza alle influenze nervose: in un anno ho potuto constatare l'influenza del sistema nervoso in ben cinque casi. Lo spavento, i patemi d'animo, le soverchie occupazioni della mente, ecc. possono essere altresì cause del diabete. Vari autori, anche italiani, si sono occupati dello studio di questi fattori del diabete ed io cito fra gli altri i lavori del Vanni e del De Dominicis.

Anatomia Patologica. — Non ancora si è potuto dimostrare il fondamento anatomico del diabete. Tutte le alterazioni, che si riscontrano nei cadaveri degl'individui morti per tale malattia, non sono altro che conseguenze di esse, ma fino ad oggi non sappiamo quale sia la lesione fondamentale.

Dopo che Bernard dimostrò potersi produrre la glucosuria colla puntura del pavimento del quarto ventricolo, si è cercato di rinvenire nel sistema nervoso qualche alterazione caratteristica, ma inutilmente. In alcuni casi si sono bensì rinvenuti tumori, sclerosi ecc. della midolla allungata e del cervello, ma queste lesioni non si sono poi riscontrate

nei casi di diabete vero, idiopatico, così che non hanno altra importanza fuorchè quella che riguarda la genesi del caso speciale. Anche le lesioni della midolla allungata descritte dal Frerichs (dilatazione dei vasellini, piccole emorragie capillari, limitati focolai mielitici ecc.) non possono per ora spiegare la natura intima del diabete.

Riguardo agli altri organi ricordo che il fegato qualche volta è un po' ingrandito, altre volte normale. Si è notata in alcuni casi iperemia di esso, in altri invece anemia; pare che sia in esso diminuita la quantità del *glicogene*.

Un reperto piuttosto frequente è l'atrofia del pancreas, ma non si è potuto decidere ancora in quale relazione essa stia col diabete.

I reni dei diabetici presentano costanti alterazioni; essi spesso sono ingrossati, e presentano sempre la così detta degenerazione glicogena delle anse di Henle. Inoltre spesse volte si riscontrano le note anatomiche della nefrite cronica.

Le altre alterazioni che riguardano la composizione chimica delle urine saranno indicate nella sintomatologia: qui mi limito per ora a ricordare che il *sangue* contiene una notevole quantità di zucchero (*glicoemia*) e che questo principio può ancora riscontrarsi nella linfa, nei trasudati e, ma molto di rado, anche nella saliva, nella bile, nel sudore ecc.

Sintomatologia.—Ho già accennato all'esistenza nel diabete di alcuni sintomi fondamentali, che potete tutti facilmento riscontrare: essi sono i seguenti:

1.° *Glucosuria*, cioè presenza di zucchero nelle urine. È questa la nota più importante per la diagnosi. Nei casi gravi la quantità di glucosio eliminato nelle 24 ore può essere di 200, 500, 1000 ed anche più grammi.

In altra parte di questo libro (*V. analisi delle urine*) vi ho già detto come si riconosce il glucosio nelle urine e vi ho accennato i principali metodi di dimostrazione, non ritorno quindi ora su questo argomento.

La glucosuria non è però la sola modificazione delle orine; infatti il peso specifico di esse è elevato, potendo raggiungere la cifra di 1030, 1040 ecc. Il colorito dell'urina è pallido. Inoltre vi è una considerevole quantità di *urea* al punto da non essere in rapporto colla quantità degli elementi azotati ingeriti. Se voi date per esempio a due individui, l'uno sano e l'altro diabetico, la stessa quantità di cibo azotato, troverete nel diabetico una quantità di urea maggiore. Questo fatto non dipende solo dal perchè i diabetici mangiano molto, ma in parte anche dal consumo dell'organismo.

2.° *Poliuria*: la quantità dell'urina emessa dai diabetici è di molto aumentata. Essa infatti può raggiungere i 4, 5, 8, 10 ed anche più litri nelle 24 ore. Ora siccome quasi tutta l'acqua dell'urina deve pro-

venire dall'acqua ingerita, ne consegue che gli ammalati presentano anche la polidipsia. Da che dipende la poliuria? Il glucosio stimola i reni, poi per essere sciolto ha bisogno di acqua. Queste considerazioni non bastano però a spiegare il fenomeno, il quale è forse in parte dovuto ad una alterazione primaria del sistema nervoso.

3.° *Polidipsia.* — Gli ammalati hanno molta sete e questo fatto come ho già accennato è in rapporto colla poliuria dalla quale dipende.

4.° *Polifagia.* — Gl' infermi sono insaziabili: si lagnano sempre di aver fame e mangiano una quantità spesse volte enorme di cibo senza raggiungere la sazietà.

5.° *Autofagia.* — Gli ammalati si nutrono in parte a spesa del proprio organismo e quindi dimagriscono notevolmente.

Potete vedere due specie di diabete e cioè il *diabete grasso* e il *diabete magro*. Il primo si verifica sopra tutto negli individui molto grassi, i quali del resto sono più degli altri soggetti al diabete. Quando però il diabete è in un periodo avanzato esiste sempre magrezza.

Eccovi brevemente accennati i fenomeni fondamentali come sono stati indicati dallo Jaccoud. Aggiungo a questi i disturbi nervosi. Il carattere degli ammalati si modifica: essi sono tristi, facilmente irritabili, rifuggono dalle occupazioni, perdono talvolta in parte il senso morale, rubano facilmente gli alimenti ed in ispecie il pane e poi spergiurano negando il fatto. Facilmente presentano il fenomeno del Westphal. Tale assenza del riflesso patellare non dipende dalla glicoemia, non dipende dall'acetone, ma dallo stesso processo diabetico, il che avvalora l'ipotesi che questo abbia la sua sede nel sistema nervoso. Migliorando il diabete voi vedete ricomparire i riflessi tendinei.

Altri fenomeni sono la debolezza degli arti inferiori ed io ho veduto tal volta delle vere forme paretiche. Anche da parte dei nervi vasomotori esistono disturbi notevoli: basta tal volta strisciare premendo con un dito sulla pelle perchè si formi una macchia, la quale dura per un lungo tempo (*macchia meningitica*).

Altri disturbi nervosi possono presentare i diabetici, come cefalalgia, delirio e facilmente il così detto coma diabetico.

Sulla produzione del coma diabetico vi sono varie spiegazioni. Prima di tutto lo si è attribuito alla presenza dell' acetone nel sangue, cioè all' acetonemia (Kussmaul). Invero nei diabetici potete trovare l'acetone nell' urina ed alle volte vi accorgete di un odore speciale dell'alito che ricorda un poco quello del cloroformio e che è dovuto appunto all' acetone.

Altri autori attribuiscono il coma diabetico a diversi prodotti dell' acetone, altri ancora all'acido aceto-acetico, e recentemente ho letto degli esperimenti intorno all' acido ossi-butirico. Il coma è stato attribuito altresì ad un solfo-cianuro alcalino e Cornillon ha messo innanzi il solfo-cianuro di rame.

Oggi non possiamo dire quale sia la vera ed unica causa del coma diabetico: con molta probabilità esso è dovuto a diversi principi venefici che si accumulano nel sangue e producono delle alterazioni che vengono anche favorite dalle lesioni renali comunissime nei diabetici.

Il coma diabetico può stabilirsi lentamente oppure sorgere di botto e non di rado gl' infermi possono per esso perdere la vita.

Ho detto che nei diabetici le complicanze renali sono molto comuni; infatti voi trovate facilmente la nefrite e quindi l' albuminuria che è compagna indispensabile della glucosuria grave e che è dovuta alla irritazione che il rene subisce per la continua eliminazione dello zucchero.

Oltre ai sintomi accennati si possono trovare altri sintomi dovuti alle alterazioni che vari organi possono subire a causa del processo diabetico. Così potete trovare i denti cariati; le gengive tumide, sanguinanti, l' alito fetido, la lingua arida, la saliva acida. A questo riguardo il Maragliano ha fatto importanti esperimenti, dimostrando che la saliva di un diabetico, a dati eguali esercita un'azione riduttrice sull' amido assai maggiore della saliva normale.

I diabetici presentano assai fàcilmente disturbi gastrici e intestinali, alterazioni nell' emissione delle fecce, disturbi respiratori ecc. La cute è secca, arida, difficilmente si verifica il sudore: non di rado sulla pelle si formano furuncoli, e facilmente si stabiliscono ascessi, gangrene ecc. per il che riesce pericoloso l' applicare sulla cute di simili infermi i caustici, gli epispastici ecc.

Molto frequenti sono le alterazioni della vista e recentemente uno scrittore diceva che quando queste si trovano senza causa apprezzabile bisogna pensare al diabete. I disturbi visivi più comuni nei diabetici sono: difetto di accomodazione, ambliopia, cataratta, alcune volte atrofia del nervo ottico, neuroretiniti ecc.

Decorso ed esiti. — Il decorso del diabete è molto vario. Anche senza alcun rimedio potete vedere i diabetici durare a lungo: alcune volte questa malattia dura poco tempo come p. e. qualche mese: altre volte invece dura molti anni. Sopra tutto nei fanciulli il decorso del diabete è rapido, laddove negli individui più avanzati in età la durata della malattia è maggiore.

In media potete ritenere che il diabete può avere un decorso di 6 mesi a 3 anni: ma al di là di questo limite si sono osservati molti casi. Alcune volte la malattia è durata 10, 15, 20 anni.

Riguardo agli esiti del diabete ricordo che può verificarsi la guarigione ed anzi da qualche tempo i casi di diabete seguiti da guarigione sono molti.

In generale però è questa una malattia il cui esito è infausto. Alcune volte la morte succede per marasma, per esaurimento nutritivo

e quindi per collasso. In altri casi la morte si verifica per gravi fenomeni nervosi e specialmente per il coma diabetico di cui già vi ho tenuto parola.

Oltre che per marasmo, oltre che per acetonemia ecc. molti diabetici periscono in seguito alla tubercolosi. È esagerata la cifra del 50 % che si trova ammessa da alcuni, ma è certo che moltissimi diabetici muojono per tubercolosi polmonare. Sembra quasi che i tessuti impregnati di zucchero rappresentino un terreno di cultura favorevole al bacillo tubercolare. Infatti troviamo che in seguito all'attivo sviluppo del bacillo, la dissoluzione del polmone si verifica rapidamente. Facilmente avviene anche che il diabetico perisca in seguito ad una tubercolosi miliare acuta.

In altri casi può intervenire la gangrena polmonare: a questo proposito ricordo però che appunto perchè i tessuti si trovano imbevuti di zucchero non succede facilmente la decomposizione putrida ma si verifica piuttosto un processo necrotico e così non si ha quel fetore enorme caratteristico della gangrena comune.

È possibile ancora che i diabetici muojano per qualche malattia intercorrente, come p. e. in seguito a pneumonite acuta fibrinosa a broncopneumonite, ecc.

Prognosi. — Vi ho già accennato alla divisione del diabete in *diabete grasso* e *diabete magro*. Ebbene il primo comporta una prognosi migliore del secondo. Non crediate però che si tratti di due diverse malattie, giacchè non di rado il diabete grasso a lungo andare passa a diabete magro, mentre quest'ultimo, migliorando, può divenire diabete grasso. Si tratta quindi di due modalità della stessa malattia.

Da quanto ho esposto finora poi risulta che la prognosi del diabete mellito, benchè non sempre letale, deve pur tuttavia essere riservata, giacchè non è possib,le, nella maggior parte dei casi prevedere l'andamento ulteriore della malattia.

Patogenesi del diabete. — Senza tener conto delle antiche opinioni io accennerò soltanto che il Bernard dopo la scoperta della glicogenesi epatica pensò che il diabete dipendesse da una esagerata funzionalità del fegato: tale aumento di attività di quest'organo poteva, secondo il Bernard, spiegarsi ammettendo un'eccitazione diretta sul parenchima epatico o trasmessa dal sistema nervoso.

Vengono in seguito gli studii dello Schiff, del Pavy ecc. i quali ammettono che lo zucchero non esiste nel sangue e quando c'è si tratta di un fatto patologico. Intanto la *materia glicogena*, derivante dalla trasformazione dei cibi amilacei, potrebbe trasformarsi in zucchero per effetto d'uno speciale fermento. Questo fermento si svilupperebbe per condizioni non ancor conosciute. Ma questa teoria cade quando si considera che anche normalmente esiste un po' di zucchero nel sangue.

Secondo Pettenkofer e Voit nei diabetici diminuisce l'ossidazione e

quindi lo zucchero che non è bruciato, man mano che si forma si accumula nel sangue.

Per Cantani poi il diabete è una malattia del ricambio materiale, per la quale lo zucchero non servirebbe ai bisogni del consumo animale e restando estraneo all'economia dell'organismo lo attraverserebbe senza subire trasformazioni, uscendo poi colle orine. La causa della impedita consumazione dello zucchero si dovrebbe ricercare in una sistemopatia degli organì glandolari chilopoietici. Il Cantani ammette ancora che qualche volta le alterazioni del sistema nervoso possono influire sugli organi chilopojetici, ma solo in maniera indiretta ed occasionale.

Se volessi dilungarmi ancora nella citazione di tutte le teorie emesse per spiegare l'origine del diabete non la finirei più. Dirò quindi ora brevemente quello che io penso su tale questione. Per me dunque il diabete è dovuto ad una influenza speciale del sistema nervoso. E qui entriamo nell'ignoto, giacchè questa influenza del sistema nervoso deve essere semplicemente dinamica, non trovandosi nel sistema nervoso stesso lesioni speciali che potessero essere messe innanzi nella spiegazione della genesi del diabete. Mancando quindi la base anatomica bisogna, almeno per ora, ritenere che si tratti di un disturbo funzionale del sistema nervoso.

Ma prescindendo da ciò vi sono molte condizioni che depongono a favore della teoria nervosa del diabete. Infatti abbiamo veduto che questa malattia spesso si manifesta in seguito ad influenze morali, ad uno spavento, ai patemi d'animo ecc. Negli animali si può produrre un diabete artificiale mediante il taglio dello sciatico: ebbene questo diabete è transitorio, ma se dopo scomparso lo zucchero voi eccitate il moncone centrale del nervo reciso, di nuovo notate la glucosuria. Analogamente si può produrre il diabete eccitando il plesso solare, lo pneumagastrico, il gran simpatico al collo ecc., e non v'è alcuno che ignori la classica esperienza della puntura del pavimento del quarto ventricolo, in seguito alla quale si verifica la comparsa dello zucchero nelle urine.

D'altra parte tutti i diabetici presentano disturbi nervosi; hanno debolezza degli arti inferiori ed a questo proposito ho potuto dimostrare che in tutti esiste diminuzione della forza muscolare. Di grande importanza è poi l'abolizione del riflesso patellare, che non dipende dal glucosio o dall'acetone, ma dal processo diabetico stesso.

Inoltre io ho già accennato come nei diabetici sia facile produrre la così detta *macchia meningitica*, strisciando sulla loro cute coll'unghia in modo da esercitare una certa pressione.

Ebbene tenendo conto di tutti questi fatti e di tanti altri che per brevità non posso qui accennare, si viene alla conclusione che il diabete è assai probabilmente una malattia nervosa. Ma se mi domandate

in che consiste debbo confessare che non si sa nulla al proposito, come non si conosce la natura dell' isterismo, dell' ipocondriasi e di tante altre consimili malattie nervose.

Cura. — Lasciando da parte la cura causale che si comprende di leggieri e che può variare a seconda delle diverse circostanze, bisogna prima di tutto badare alla cura igienica. Questa consiste nella adeguata scelta dei cibi e delle bevande e nell'esercizio muscolare.

Quale alimentazione conviene al diabetico? Da qualche tempo erasi compresa la necessità di una vittitazione azotata, giacchè si era veduto che in seguito all' uso dei farinacei aumentava la quantità dello zucchero nelle orine. I medici moderni però hanno assai meglio determinato questo punto importantissimo nella cura del diabete. Il Cantani ha stabilito che si dovesse adottare l'alimentazione carnea assoluta. Io credo che escludendo dalla dieta dei diabetici ogni specie di alimento permettendo la sola carne si cada nella esagerazione. Da lungo tempo io ho potuto convincermi della efficacia di una alimentazione mista di carne e vegetali verdi: inoltre io permetto anche un po' di vino che si era creduto controindicato.

Ebbene sottomettendo in clinica molti diabetici a simile trattamento ho notato che lo zucchero scompare rapidamente dalle urine. Coll'alimentazione carnea assoluta è ben vero che lo zucchero diminuisce e poi scompare: non in tutti i diabetici però. Dovete infatti distinguere due diabetici e cioè il così detto *diabete degli amilivori* e quello *dei carnivori*. Nel primo la scomparsa dello zucchero succede in gran numero dei casi se si sottraggono dall'alimento i cibi idrocarbonati. Se si tiene l'ammalato digiuno si vede anche scomparire il glucosio dalle orine, ma se il diabete è avanzato la glucosuria può ugualmente continuare. Il diabete dei carnivori poi è più grave.

Ebbene, se sottraete gli amilacei e nutrite gl' infermi con sola carne non potete dire che guarite gli ammalati se vedete scomparire il glucosio. Succede infatti che al glucosio si sostituisce un altro elemento e l' infermo non è più glucosurico ma *azoturico*.

Esaminando infatti la quantità dell' urea voi la vedete aumentata e quindi gli ammalati così condannati all' alimentazione di sola carne, dimagrano, e perdono l' appetito e spesso hanno nausea tale che preferiscono il digiuno. Quando dunque trovate molta urea invece del glucosio è segno che l' ammalato non migliora.

Ebbene profittando della cognizione che gli alimenti vegetali verdi diminuiscono la quantità dell' urea, ho voluto fin da molti anni or sono concedere ai diabetici un' alimentazione mista di carne e vegetali verdi. Sembrava allora la più grande eresia, ma io notai che lo zucchero non aumentava mentre diminuiva l' urea. Anzi lo zucchero stesso diminuiva meglio che se avessi sottoposto gl' infermi al regime carneo assoluto.

Da quell'epoca fino ad oggi ho pubblicato molti casi che tutti concordi dimostrano l'efficacia dell'alimentazione mista. Con tale regime in molti casi lo zucchero scompare completamente, in altri casi più gravi si ha notevolissima diminuzione. Se togliete allora dall'alimento le minestrine e date solo la carne, il glucosio aumenta di bel nuovo e gli ammalati dimagrano. Se volete impedire il dimagramento dovete dare tale quantità di carne, che basta il solo zucchero della carne stessa per produrre un certo aumento del glucosio.

Allora riprendendo l'alimentazione mista vedete d'ordinario in un pajo di giorni aumentare le forze, diminuire l'azoturia, ecc.

Potete variare la qualità delle erbe, potete concedere oltre alla carne anche le uova, i frutti di mare ed anche qualche latticinio. Vi raccomando però di non avere un'opinione esagerata sull'influenza degli idrocarbonati. Presso di noi vi è tale abitudine di cibarsi a prevalenza con farinacei che tutti sentono il bisogno di aggiungere alla loro alimentazione almeno una piccola parte di simili sostanze: la privazione di essi non sarebbe da molti agevolmente tollerata.

Ebbene quando il pane è ben cotto, d'ordinario una parte di amido è distrutto: in certi biscotti predomina il glutine e potete concederne un po', giacchè presso di noi sarebbe lo stesso che cadere nella esagerazione dicendo, come alcuni fanno, che perfino l'ostia ingojata da un prete diabetico che dice la messa può risvegliare la glicosuria.

Oggidì vedo con piacere che per consenso quasi unanime si sostituisce all'alimentazione carnea assoluta quella mista da me indicata più innanzi. Sembra che si tratti di una novità venuta dalla Francia o dalla Germania, ma è un fatto che in Italia vi è stato da molto tempo chi ha ripetuto fino alla noja che i vegetali verdi in gran quantità dati insieme alla carne non sono affatto controindicati, anzi giovano nella cura del diabete.

Per lo passato non si dava il *latte* perchè lo si riteneva dannoso. Ebbene il Donkin ha in seguito proposto la dieta lattea. Io ho voluto sperimentare l'influenza del latte ed ecco i risultati ottenuti. Lo zucchero diminuisce rapidamente, però non scompare del tutto; molte volte si vede diminuire anche la quantità dell'urea, ma non tanto quanto si può osservare coll'alimentazione di carne e vegetali verdi. Inoltre il peso del corpo diminuisce di molto.

Per tali effetti potete dare il latte, ma insieme agli altri alimenti indicati; la cura lattea assoluta è però insufficiente.

Ho anche sperimentato l'uso dei grassi, del burro, dell'olio di fegato di merluzzo, della glicerina, ecc.: mi sono spinto con quest'ultima sostanza fino alla dose di 300 grammi al giorno: ebbene gli ammalati miglioravano un po' nel peso del corpo, ma non si otteneva poi nel complesso un miglioramento notevole.

Riguardo alle bevande si raccomandava di dare sempre la sola ac-

qua, ma ritenete che si può dare anche il vino, scegliendo le qualità non zuccherine. Ne potete concedere da mezzo a tre quarti di litro. Il vino sostiene le forze e migliora la nutrizione.

Venendo ora ai rimedii citerò dapprima l'acido lattico nell'acqua proposto dal Cantani per facilitare la digestione della carne e per diminuire il consumo organico: esso bruciando risparmia l'organismo, ma in fondo non è un rimedio di grande efficacia.

Si è raccomandato molto l'uso dell'oppio (Rollo, Pécholier, Lecorché, Bouchardat, ecc.), ma fin dai primi anni del mio insegnamento ho potuto convincermi che l'oppio riesce dannoso nel diabete: benchè si osservi diminuzione dello zucchero, pure gli ammalati che lo usano perdono nel peso del corpo in modo notevole.

I carbonati alcalini migliorano la nutrizione e la digestione: riesce quindi utile l'uso dell'acqua di Vichy o di Castellammare: gli ammalati si sentono meglio con tale cura, ma certo non guariscono per essa.

Cito ora un rimedio usato anche da molti medici con vantaggio cioè la *stricnina* che realmente merita di essere somministrata. Per favorire l'ossidazione dello zucchero si sono anche proposte le inalazioni di aria compressa. È utile anche l'arsenico, forse per l'influenza che spiega sul sistema nervoso.

Utilissimi riescono i bagni generali che attivano il ricambio materiale. L'esercizio muscolare, il moto, hanno una grande importanza giacchè si agevola così la riduzione del glicogene: non bisogna condannare quindi i diabetici a star confinati in una camera, ma è necessario che essi facciano molto moto e respirino quanto più è possibile l'aria pura.

LEZIONE VII.

DIABETE INSIPIDO.

Etiologia. — Il *diabete insipido* è una malattia relativamente rara: certo si riscontra assai meno spesso del diabete mellito. Esso si osserva sopra tutto nell'età giovanile e media, ed a preferenza nel sesso maschile.

Riguardo alle cause debbo in primo luogo ricordare l'*eredità*; è importantissimo il caso citato dal Sée di quattro generazioni che tutte presentarono il diabete insipido: esistono del resto varii altri esempi di simile trasmissione della malattia.

Il diabete insipido si osserva alcune volte in famiglie di nevropatici, come in quelle ove si sono avuti casi di alienazione mentale, d'isterismo ed in generale di altre consimili malattie nervose.

Diverse cause possono determinare il diabete insipido: il posto prin-

cipale spetta alle influenze morali, come lo spavento, i gravi patemi d'animo, ecc. Anche le influenze meccaniche, come un urto sul capo o sui piedi, lesioni dei nervi periferici, ecc. possono produrre il diabete insipido, non altrimenti di quanto abbiamo già veduto pel diabete mellito.

Molti osservatori ammettono ancora fra le cause del diabete insipido il raffreddamento e l'insolazione. Si citano dei casi nei quali i primi fenomeni della malattia si sono manifestati in seguito all'ingestione di una troppo grande quantità di liquido, come succede talvolta durante i forti calori estivi, dopo una marcia faticosa, ecc.

Le malattie infettive acute come la difteria, la scarlattina, il tifo, la meningite cerebro-spinale, la malaria, ecc., possono essere il punto di partenza del diabete insipido. Anche l'abuso delle bevande alcooliche pare abbia una certa influenza nella produzione di questa malattia, la quale del resto non rare volte si manifesta senza alcuna causa apprezzabile.

Come vedete l'etiologia del diabete insipido è in moltissimi punti identica a quella del diabete mellito e questo fatto rende ancor più patente la grande somiglianza di queste due affezioni.

Anatomia Patologica. — I reperti necroscopici non hanno portato quasi alcuna luce sulle lesioni determinanti il diabete insipido. Quasi tutte le alterazioni che si sono riscontrate debbono riferirsi ad accidentali complicazioni. In alcuni casi si sono rinvenute nel sistema nervoso e sopra tutto nell'encefalo lesioni flogistiche o neoplastiche, localizzate più spesso nel quarto ventricolo e nelle sue vicinanze.

Sintomatologia. — Come nel diabete mellito anche in quello insipido esistono i fenomeni essenziali e *fondamentali.* Essi sono la *poliuria* e la *polidipsia.* A questo proposito però bisogna ricordare che per svariate condizioni può esistere la polidipsia, e la poliuria non è allora che un fatto secondario. Come faremo noi a distinguere questi casi dal vero diabete insipido nel quale la poliuria è il fatto principale mentre la polidipsia ne è la conseguenza?

Quando esiste polidipsia con poliuria secondaria, sottraendo le bevande cessa la poliuria. Se invece esiste un vero diabete insipido il sangue si ispessisce, i tessuti si disidratano e l'individuo, ad onta della sottrazione dell'acqua, segrega una quantità di urina superiore alla normale. Naturalmente quando non è più possibile una ulteriore perdita di acqua da parte dell'organismo, la poliuria deve cessare, ma ad ogni modo cessa sempre dopo un certo tempo, non subito dopo avvenuta la sottrazione delle bevande.

Allo stesso modo che parlando del diabete mellito abbiamo dovuto rilevare che esiste una glucosuria dipendente da altre cause, dobbiamo ora ricordare che la poliuria, sintoma principale del diabete insipido, non si osserva solo in questa malattia, ma può essere ancora deter-

minata da tante altre condizioni. Così per esempio, come dicevo poc' anzi, può manifestarsi la poliuria dopo aver bevuto molt' acqua, e meglio ancora molto vino; inoltre la quantità delle urine può aumentare notevolmente in seguito al rapido riassorbimento di trasudati, in conseguenza di eccitamenti sessuali, di svariate lesioni dei centri nervosi, (idrocefalo cronico, malattie del cervelletto), per l' amministrazione di alcuni farmaci come la digitale, i diuretici, il salicilato di sodio in grande dosi, ecc. Sopra tutto alcune malattie del rene possono determinare una poliuria considerevole e vanno ricordate quindi la nefrite interstiziale e la degenerazione amiloidea del rene.—Anche durante la convalescenza dei morbi acuti infettivi (*tifo*) può qualche volta aversi la poliuria.

È non rare volte difficile stabilire un punto netto di separazione fra la poliuria sintomatica ed il vero diabete insipido: e quindi è necessario ricordare tutte le condizioni anzidette per non cadere in qualche errore.

Ritornando ora allo studio dei sintomi del diabete insipido dobbiamo prima di tutto esaminare le urine. Come dicevo esiste poliuria: la quantità delle urine è sempre aumentata e quindi invece di trovare 1500 c. c. quale sarebbe la quantità normale, potete trovare tre, cinque, dieci, dodîci litri al giorno. Si cita un caso nel quale in 24 ore furono emessi 43 litri di urina e varii osservatori hanno riferito casi nei quali l' urina raggiungeva i 30-40 litri. D' ordinario però gli ammalati ne emettono da quattro a dodici litri.

Il *colorito* dell' urina è molto pallido: talvolta è quasi identico a quello dell' acqua. Il *peso specifico* è notevolmente abbassato così che si può trovare 1008, 1005, 1004, e persino 1001. La *reazione* suole essere debolmente acida: non di rado è quasi neutra.

Riguardo ai principii solidi se si tien conto della quantità percentuale di essi naturalmente appariranno assai scarsi. Ma se poi, ciò che più importa, si valuta la quantità emessa in tutte le 24 ore, si potrà notare che essa corrisponde perfettamente agli alimenti ingeriti: non di rado occorre osservare che la quantità dell' urea totale è relativamente aumentata, e qualche volta raggiunge una cifra notevole (*diabete azoturico*) così pure possono essere segregati molti fosfati e si ha quindi il *diabete fosfatico*. In tal caso quasi sempre gli infermi finiscono col presentare la tubercolosi.

È stata varie volte riscontrata nelle urine degl' infermi di diabete insipido la presenza dell' *inosite* e si è voluto dare a tal fatto da parecchi osservatori una grande importanza: questo principio però manca assai spesso e quindi non credo si debba attribuirgli un valore speciale.

Oltre della poliuria esiste, come ho già detto, la *polidipsia:* gl' infermi provano un bisogno irresistibile di bere: se anche il medico

proibisse loro di bere acqua, cercherebbero dissetarsi con qualunque liquido: in generale la quantità dell' acqua ingerita è in ragion diretta della quantità di urina che essi emettono.

Molte volte gli ammalati non presentano alcun altro sintoma oltre la poliuria e la polidipsia: spesso però essi vanno soggetti a disturbi da parte delle vie digerenti. La lingua è arida e la digestione è spesso stentata, perchè la grande quantità di acqua ingerita diluisce il succo gastrico. Nel maggior numero dei casi non esiste aumento dell'appetito. — La pelle è arida, raramente però si osservano i furuncoli che sono così facili nel diabete mellito: così pure da parte degli altri organi interni difficilmente si notano le complicanze che abbiamo vedute nel diabete mellito: la *cataratta* è molto rara: anche la tubercolosi è senza dubbio meno frequente nel diabete insipido che in quello zuccherino.

Lo stato generale è alterato, giacchè gl' infermi dimagrano e diventano deboli ed incapaci al lavoro.

Decorso-Esiti. — Il decorso del diabete insipido è molto lungo potendo la malattia durare molti anni. L' *esito* è d' ordinario infausto giacchè i casi di guarigione sono assai rari.

Diagnosi. — Dovete distinguere il diabete insipido da quello mellito e dal rene atrofico. Ebbene nel diabete mellito oltre al peso specifico alto, troverete la presenza del glucosio: se anche per avventura le orine da voi analizzate non ne contenessero, date a mangiare all' infermo delle sostanze idrocarbonate e vedrete ben presto comparire lo zucchero nell' urina. Nel diabete insipido ciò naturalmente non succede.

Quanto alla diagnosi differenziale colla nefrite interstiziale si deve tener presente che in questa malattia le urine contengono spesso un po' di albumina e gl' infermi non di rado vanno soggetti a qualche edema. Inoltre trovate l' alterazione del cuore (ipertrofia) la quale manca nel diabete insipido.

Prognosi. — Il pronostico del diabete insipido per ciò che riguarda la guarigione è quasi sempre infausto: gl' infermi però, quando non esistono complicanze pericolose (*tubercolosi*, ecc.), possono vivere molti anni e quindi la prognosi *quoad vitam* non è tanto cattiva.

Cura. — La cura igienica consiste nel mantenere gl'infermi in luoghi elevati, e nel consigliar loro il moto, le distrazioni e un' alimentazione opportuna.

Riguardo a rimedii se ne sono proposti moltissimi ma io ne ricorderò soltanto i principali. La *valeriana* si usa comunemente a forte dose (5-10 e più gr. al giorno) sotto forma d' infuso a caldo, di tintura, ecc. La *segale speronata*, si è adoperata anche a dose alta, arrivando fino a 4 gr. di estratto liquido: si può anche ricorrere alle iniezioni di *ergotina*.

Il *bromuro di sodio*, il *jaborandi* e la *pilocarpina*, l'*acido fenico*, il *salicilato di sodio*, l'*acido nitrico* e tanti altri rimedii sono stati adoperati e se ne sono vantati buoni effetti. Utili riescono la *stricnina* e *l'arsenico*, ed anche l'elettricità, sopra tutto se applicata sotto forma di corrente galvanica al midollo spinale.

LEZIONE VIII.

GOTTA.

Etiologia. — La *gotta* o *artrite uratica* è stata per molto tempo confusa colle affezioni reumatiche. Il primo quadro nosografico esatto di questa malattia fu tracciato dal Sydhenam che per lunghissimo tempo la soffrì egli stesso. Dobbiamo però al Garrod la scoverta dell'eccesso d'acido urico nel sangue e quindi la conoscenza del fattore più importante della gotta.

Questa malattia è eminentemente ereditaria: infatti almeno nella metà dei casi l'influenza dell'eredità si può facilmente stabilire. Vi sono molte famiglie nelle quali varie generazioni hanno presentato la gotta.

Riguardo al sesso quello maschile è di gran lunga più colpito da questa affezione: per l'età, sebbene possano manifestarsi i primi fenomeni della gotta anche nei giovani, pure in generale la malattia non suole presentarsi che verso i 40, 50 anni.

Una importanza notevole nella produzione della gotta l'ha il metodo di vita ed il genere d'alimentazione. Infatti la vita sedentanea, il vitto troppo abbondante e composto a prevalenza di sostanze azotate, l'abuso del vino, della birra e dei liquori, agevolano notevolmente lo stabilirsi della gotta così che questa ha ricevuto il nome di *malattia dei ricchi*.

Questa denominazione non è molto esatta perchè anche i poveri possono andar soggetti alla gotta: in generale però è questa una malattia che si osserva con maggior frequenza nelle classi agiate. In Inghilterra buona parte dei ricchi proprietari e degli uomini di stato presentano la gotta; presso di noi quest'affezione non è certamente tanto comune.

Un rapporto importante esiste tra il saturnismo cronico e la gotta: è quindi constatato che a quest'ultima malattia possono andar soggetti quegli operai che vivendo a contatto col piombo come i tipografi, fabbricanti di biacca ecc. possono presentare la lenta intossicazione saturnina. Forse questo fatto dipende dal perchè nel saturnismo cronico sono facili le lesioni renali e quindi è resa meno agevole l'eliminazione dell'acido urico colle urine.

Una volta stabilita la diatesi gottosa varie cause possono favorire la comparsa degli accessi che in seguito descriveremo. Queste cause determinanti sono per lo più i raffreddori, gli errori dietetici, i traumatismi, le eccessive fatiche del corpo e della mente, le troppo forti impressioni morali ecc.

Anatomia patologica. — La nota culminante della gotta consiste nel deposito di grande quantità di urati cristallizzati nei tessuti. Sopra tutto le articolazioni presentano simili depositi sulle cartilagini, nei tessuti fibrosi periarticolari, nei tendini, legamenti, borse mucose, periostio ecc. L'urato acido di soda è prevalente in simili depositi, e poi, in quantità molto minore, può riscontrarsi l'urato di calcio, il fosfato di calcio, il cloruro di sodio ecc.

Le articolazioni nei casi avanzati si presentano ripiene di questi urati che hanno l'aspetto di masse biancastre simili al gesso: esse possono presentare vere anchilosi dovute al fatto che i legamenti divengono rigidi per l'incrostazione degli urati e possono quindi formare come un guscio resistente attorno all'articolazione.

Nell'interno dei muscoli e dei tendini, nella cute, nelle palpebre, nei padiglioni delle orecchie ecc. si formano spesso depositi di urati, che hanno l'aspetto di nodi di grandezza variabile. Qualche volta per l'apertura all'esterno di questi nodi gottosi possono stabilirsi processi ulcerativi torpidi, e siccome nelle ulcere che in tal modo si formano possono pervenire dall'esterno materiali settici così potrebbero generarsi suppurazioni flemmonose diffuse. Nei casi di gotta che hanno avuto una lunga durata i *reni* si presentano sempre alterati, mostrando tutte le note del così detto *rene gottoso* che, come ho avuto occasione di dire altra volta, consiste in una nefrite interstiziale cronica con depositi di urati di soda disposti a mo' di fascetti allungati fra i tubolini retti delle piramidi; consimili cristalli d'acido urico e di urati posso anche trovarsi nel lume dei canalicoli urinari, negli epitelii e nel connettivo interstiziale.

Nel fegato qualche volta si può anche riscontrare un certo grado di atrofia.

Il cuore può presentare ipertrofia del ventricoto sinistro, ed i vasi arteriosi possono mostrare le note dell'arteriosclerosi più o meno diffusa. Il sangue, come già ho accennato, contiene un'anormale quantità di acido urico.

Patogenesi della gotta. — Si è cercato di spiegare in vario modo l'aumento dell'acido urico nel sangue: alcuni ritengono che esso sia dovuto ad un'aumentata formazione di questo acido dipendente dalla quantità eccessiva dei cibi e dall'essere questi a prevalenza azotati: altri invece opinano che la formazione dell'acido urico non sia in realtà aumentata, ma che invece per varie cause, e principalmente per

le alterazioni del filtro renale, sia ostacolata l'eliminazione dell'acido stesso che per conseguenza verrebbe ad accumularsi nel sangue.

Quale di queste ipotesi sia la vera non possiamo decidere. Ad ogni modo si ammette che l'acido urico, depositandosi sopra tutto nelle cartilagini dove l'attività della circolazione degli umori è poco intensa, eccita colla sua presenza i fatti infiammatori.

Sintomatologia. — Si può distinguere una gotta *acuta* ed una gotta *cronica*, come si può anche conservare l'antica divisione di questa malattia in gotta *regolare* e gotta *anormale* o *irregolare*. Queste distinzioni sono però molto artificiali ed hanno sopra tutto uno scopo didattico. Infatti la gotta può presentarsi con fenomeni assai variabili nei diversi casi, di maniera che una esatta divisione di essi non è possibile.

In generale la prima manifestazione della malattia è costituita dal così detto *accesso di gotta*. Per un certo tempo prima che si manifesti questo accesso gl'infermi possono presentare alcuni prodromi come dispepsia, stanchezza, dolori muscolari, cangiamento d'umore, leggiere elevazioni della temperatura ecc.

L'accesso gottoso regolare comincia bruscamente. Per lo più nelle ore della notte l'individuo si sveglia per un dolore intenso che si manifesta d'improvviso quasi sempre nell'articolazione metatarso-falangea di uno degli alluci. Ogni più piccolo movimento, ogni urto per quanto leggiero, provoca esacerbazioni insopportabili di questo dolore: spesse volte gli ammalati non possono tollerare neppure il peso delle coperte o cercano continuamente una posizione che renda minori le sofferenze.

Contemporaneamente si manifesta rossore della pelle, calore e tumefazione in corrispondenza dell'articolazione colpita. Quasi sempre con leggieri brividi si stabilisce una modica febbre.

Questo stato dura in generale fino al mattino, poi il dolore cessa quasi del tutto, si manifestano sudori più o meno profusi e gli ammalati per tutta la giornata non avvertono che leggiera dolentia dell'articolazione affetta, nella quale però persistono i sintomi dell'infiammazione.

La notte seguente la scena si ripete cogli stessi caratteri e così vanno le cose per 5 a 10 giorni. Giova però notare che gli accessi raggiungono la loro massima intensità per lo più solo nelle prime 2 o 3 notti, poi gradatamente divengono meno intensi, la tumefazione diminuisce e la pelle corrispondente mostra una leggiera desquamazione : lo stato generale degl'infermi ritorna buono e forse anche migliore di quello che era prima dell'accesso.

Qualche volta la malattia si limita a produrre un solo attacco: ciò però avviene solo eccezionalmente. Quasi sempre infatti dopo un tempo variabile da parecchie settimane a qualche anno l'accesso descritto si ripete, in seguito simili attacchi si ripresentano con intervalli ir-

regolari, specialmente durante la primavera e l'autunno. In questi successivi accessi possono essere colpite altre articolazioni, oltre quella metatarso-falangea dell'alluce (*podagra*) e quindi l'affezione può manifestarsi nella mano (*chiragra*) nel ginocchio (*gonagra*), nella spalla (*omagra*) ecc.

Mentre nei primi accessi le alterazioni articolari scompaiono quasi completamente, in quelli ulteriori, che sogliono essere meno intensi ma di durata molto maggiore, le tumefazioni non si dissipano più e si producono depositi speciali, i così detti *tofi*, intorno alle piccole articolazioni dei piedi e delle mani, nelle borse sierose, nella cute, nelle cartilagini dell'orecchio e più specialmente nell'elice. A lungo andare le articolazioni si deformano in modo irregolare, e finiscono coll'anchilosarsi completamente.

I *tofi* accennati sono duri; la pelle ad essi sovrastante coll'andar del tempo si arrossisce, si assottiglia e si ulcera: si formano seni fistolosi che difficilmente si chiudono e dai quali geme continuamente una materia densa, biancastra, contenente molti urati e frammenti di tofi.

Fino a che le indicate lesioni si limitano alle articolazioni del piede o della mano, lo stato generale degl'infermi non si modifica notevolmente. Ma in generale nei casi ben confermati di gotta cronica la nutrizione decade, gli ammalati divengono deboli, ed il loro carattere si modifica profondamente, giacchè d'ordinario i gottosi si mostrano di cattivo umore e sogliono essere molto irritabili.

Ho descritto fin qui la gotta regolare, dapprima nella sua fase acuta e quindi nelle sue manifestazioni croniche. Mi resta ora a dire qualche parola sulla così detta gotta *anormale*, o *atipica*, o *viscerale* od *abarticolare*, che è data dalla localizzazione della malattia negli altri organi. In primo luogo vanno ricordati i disturbi dell'apparecchio digerente, vale a dire la così detta *dispepsia gottosa*; le *gastralgie* che spesso sono molto violente accompagnandosi a vomito ed a notevole prostazione dell'infermo; i catarri intestinali ecc. Oltre a ciò i gottosi vanno facilmente soggetti ai catarri delle vie respiratorie e della mucosa dell'apparecchio urinario. Queste affezioni catarrali gottose possono forse dipendere dall'azione diretta dell'acido urico accumulato nell'organismo, ma bisogna anche tener presente che potrebbero eziandio essere determinate dalle lesioni cardiache, tanto facili nei gottosi: in tal caso si tratterebbe di semplici catarri da stasi.

Fra le altre possibili affezioni comuni nella gotta bisogna sopra tutto tener conto del così detto *rene gottoso* che come vi ho già accennato produce i fenomeni proprii della nefrite interstiziale cronica. Per conseguenza di questa lesione renale se ne verifica poi una cardiaca, vale a dire la ipertrofia secondaria dal ventricolo sinistro. Questa a lungo andare cede il posto alla degenerazione del miocardio ed allora sor-

gono tutti i fenomeni dell' insufficiente azione cardiaca (stasi, edemi, affanno, ecc.).

L'ipertrofia del ventricolo sinistro secondaria alla cirrosi del rene non è però la sola alterazione che l'apparecchio circolatorio può subire nella gotta. Infatti qualche volta se ne stabiliscono altre diverse, (probabilmente per la diretta azione della diatesi urica) e cioè endocarditi e miocarditi croniche, endo-arteriti, arterio-sclerosi, trombosi venose ecc.

Da ultimo bisogna ricordare che nei gottosi qualche volta si avverano malattie polmonari, (pneumonite), infiammazioni delle sierose, (*pleurite*), malattie oculari (iriditi, cheratiti ecc.), infiammazioni interstiziali croniche del fegato (cirrosi) ecc.

Una compagna assai frequente della gotta è la *nefrolitiasi*: spesso infatti i gottosi presentano le arenelle nelle urine e qualche volta vanno soggetti alle coliche nefritiche.

Decorso.—Esiti.—La durata di questa malattia, quando non intervengono complicanze gravi, è lunghissima tanto che si è voluto dire che il soffrir la gotta rappresenta una garenzia di lunga vita. Naturalmente questo è inesatto, ma invero non pare che la gotta accorci sensibilmente l'esistenza.

Quando però le lesioni del rene e del cuore sono avanzate, la morte può verificarsi per uremia, per paralisi cardiaca ecc. D' altra parte l' arteriosclerosi rende più facili le emorragie cerebrali.

Diagnosi. — La diagnosi dell' accesso di gotta acuta è facile e si basa sull' insorgenza per lo più notturna del dolore e sulla sua sede speciale nell' articolazione metatarso-falangea di uno degli alluci.

Non così facile è il far la diagnosi in quei casi di gotta acuta, molto rari del resto, nei quali vengono contemporaneamente colpite diverse articolazioni. Infatti si deve badare a non confondere la malattia col reumatismo articolare acuto. A questo proposito, giovano i criterii anamnestici che riguardano l'età, i precedenti ereditarii dell'infermo, le sue abitudini ecc. Inoltre i caratteri del dolore sono diversi in queste due malattie e d'altra parte nella gotta la febbre non è alta e quindi non è in rapporto col numero delle articolazioni colpite.

La gotta cronica si distingue dal reumatismo cronico perchè segue d'ordinario a vari attacchi di gotta acuta: inoltre le deformazioni che le articolazioni subiscono nella gotta sono irregolari, asimmetriche, molto diverse da quelle del reumatismo cronico. Nei gottosi possono poi osservarsi i tofi, oltre che nelle articolazioni, anche nelle borse sierose olecraniche, nelle cartilagini dell'orecchio ecc.

Il Garrod ha proposto un processo speciale per riconoscere la presenza dell'acido urico nel sangue: egli prende quattro ad otto grammi di siero di sangue fresco ottenuto da una coppetta scarificata o da un vesciscante e dopo averlo messo in un vetrino da orologio, ag-

giunge qualche goccia d'acido acetico per decomporre l'urato di soda. Poi tuffa nel liquido così preparato alcuni fili di lino molto sottili e ve li lascia per uno o due giorni.

Esaminando allora questi fili col microscopio si vede che sono coperti dai piccoli cristalli di acido urico. Questo « metodo del filo » di Garrod non riesce però se non quando esistono nel sangue quantità piuttosto notevoli di acido urico; d'altra parte qualche volta l'acido urico può essere nel sangue in quantità relativamente abbondante anche in altre malattie, nonchè nelle persone completamente sane. Per tali ragioni il saggio col filo non ha avuto una grande applicazione pratica.

Prognosi. — Quando si è verificato un primo accesso acuto di gotta difficilmente si può ottenere che esso non si ripeta altre volte e che in seguito non si stabiliscano le altre alterazioni proprie della gotta cronica.

Quando i reni ed il cuore si mantengono in condizioni buone, non vi è pericolo immediato di vita: lo stato generale degli ammalati si mantiene a lungo soddisfacente se ne togli i disturbi funzionali che sono in relazione colle alterazioni più o meno intense dei tessuti articolari.

Ma una volta sorta la nefrite cronica la prognosi diviene cattiva, giacchè come ho detto può sorgere l'uremia e non tardano a manifestarsi le conseguenze della lesione renale sul cuore.

In alcuni casi la morte può succedere in breve tempo a seguito di violente *crisi gastriche* che ricordano in certo modo quelle della tabe dorsale.

Cura. — È necessario anzitutto fare una cura causale. Specialmente gl'individui predisposti alla gotta per influenza ereditaria debbono evitare i troppo lauti pranzi nutrendosi di sostanze a preferenza non azotate e in quantità limitata, e proscrivendo le bevande fermentate: essi debbono fare molto moto ed anche tentare la ginnastica e l'equitazione.

Quando l'individuo è molto grasso dove seguire gli stessi precetti che si sogliono consigliare ai poliarscici.

Una volta manifestata la gotta oltre al continuare nelle anzidette misure igieniche bisogna tentare da principio i bagni o le affusioni fredde. Quando poi è avanzata la malattia si possono mandare i gottosi ai bagni termo-minerali.

Internamente è riconosciuta da tutti gli autori l'efficacia degli alcalini. A questo proposito riescono molto utili le acque minerali alcaline di Karlsbad, Vichy, Ems, Castellammare ecc. Anche le acque minerali litiniche, il carbonato di litina (alla dose di 2-3 gr. al giorno) riescono molto utili.

Durante l'attacco di gotta l'infermo starà a letto, in assoluto riposo,

terrà l'arto colpito in posizione elevata e le articolazioni affette saranno circondate con ovatta.

Contro i dolori si possono applicare linimenti narcotici e se non basta si può ricorrere alla iniezione ipodermica di morfina o di antipirina (*Sèe*). Inoltre si terrà l'infermo a dieta liquida e se esiste costipazione si potrà ammistrare qualche purgante.

Come rimedii interni si soleva usare il colchico, (4-6 gr. nelle 24 ore): oggi però questo rimedio sta cadendo in disuso e si preferiscono invece i preparati salicilici e sopra tutto il salicilato di litio, dal quale pare si sieno ottenuti benefici effetti.

LEZIONE IX.

POLISARCIA.

Etiologia. — La quantità del grasso che può trovasi nell'organismo in condizioni normali è molto variabile: non si può quindi esattamente stabilire un limite, oltrepassato il quale la ricchezz a in grasso cessi di essere un fatto fisiologico per entrare nel dominio della patologia. In generale si ritiene che quando l'accumolo dell'adipe nell'organismo riesce di molestia alle persone nelle quali si verifica, producendo poi a lungo andare non lievi disturbi, si può considerare come un vero stato patologico.

La polisarcia, conosciuta anche coi nomi di *obesità*, *pinguedine anormale*, ecc. è prodotta da varie cause; principalmente essa è dovuta alla soverchia introduzione di sostanze nutritive. Sopra tutto quando l'alimentazione è fatta con idrati di carbonio o con grassi si verifica il graduale accumulo dell'adipe nell'organismo. Questo accumulo spesso è assai lento e quasi insensibile, ma coll'andar degli anni si rende ben manifesto: giacchè anche depositandosi appena pochi grammi di grasso ogni giorno, in dieci o quindici anni la quantità dell'adipe così accumulato sarebbe di parecchi chilogrammi.

Ho detto che la polisarcia è favorita sopra tutto dalla ingestione abbondante di grassi e di idrati di carbonio: però anche gli altri alimenti, cioè gli albuminoidi, danno luogo sempre alla formazione di grasso che d'ordinario viene ulteriormente ossidato, ma che in certe condizioni può rimanere inalterato nell'organismo. Quanto poi agli idrati di carbonio possono è ben vero dare origine al grasso, ma sopra tutto contribuiscono a generare la polisarcia, perchè, essendo essi di facile decomposizione, risparmiano il grasso formatosi dagli albuminoidi e quello ingerito come tale insieme agli alimenti: questo grasso quindi può accumularsi nell'organismo.

Un fattore molto importante per la produzione della obesità è l'alcoolismo. Infatti l'alcool è una sostanza facilmente ossidabile e quindi risparmia al grasso dell'organismo l'ulteriore decomposizione. Fra le bevande alcooliche la *birra* agevola più delle altre l'accumulo del grasso, giacchè oltre all'alcool essa contiene notevole quantità d'idrati di carbonio.

Oltre alle cause citate che agevolano la formazione del grasso nell'organismo, bisogna ancora riconoscere l'influenza di altre cause, le quali tendono a diminuire il consumo del grasso. Fra queste il deficiente lavoro muscolare, il poco moto, occupano il primo posto. Presso di noi la polisarcia è piuttosto frequente, specialmente nelle donne appunto per la vita sedentanea e per l'abuso dei farinacei.

Bisogna da ultimo riconoscere una speciale predisposizione, spesse volte ereditaria, alla polisarcia. Infatti è frequente osservare in alcune famiglie parecchi individui molto grassi fin dall'adolescenza o che divengono tali ad un'epoca determinata della vita.

Riguardo all'età la polisarcia suole manifestarsi sopra tutto fra i 35 ed i 45 anni. Il sesso femminile offre maggiori esempii di tale affezione.

Anatomia Patologica. — L'alterazione caratteristica della polisarcia consiste nell'abbondante deposito di grasso nel connettivo sottocutaneo, nell'omento, nel mediastino, nel fegato, attorno al cuore, nelle capsule surrenali, intorno ai reni, ecc. Spesso il grasso s'infiltra nel muscolo cardiaco: anche nei muscoli volontari si verifica una consimile inflltrazione.

Il deposito del grasso si verifica nelle cellule sotto forma di tante gocciole, le quali ben presto confluiscono fra loro formando grosse sfere adipose che poi riempiono l'intiera cellula. Ciò è sopra tutto facilmente dimostrabile nelle cellule del tessuto connettivo e nelle cellule epatiche.

Noto appena per incidenza che questo deposito adiposo non ha niente a che fare colla *degenerazione adiposa*, giacchè in quest'ultima il grasso è dovuto alla decomposizione dell'albumina delle relative cellule.

Sintomatologia. — La presenza del grasso nel tessuto connettivo sottocutaneo ha per effetto di impartire alla superficie esterna del corpo una maggiore rotondità: il volto appare grosso e arrotondito, privo di espressione perchè son poco visibili le contrazioni dei muscoli mimici: gli occhi sembrano più piccoli, sotto al mento si forma una plica cutanea ricca d'adipe ed altre pliche consimili si formano verso la nuca. Le mammelle nelle donne acquistano proporzioni considerevoli, l'addome aumenta di volume e spesso si forma come un grosso cuscino adiposo pendente, il quale raggiunge la superficie anteriore delle coscie. Nei punti ove esistono normalmente dei solchi come fra le natiche, agl'inguini, sotto le mammelle, in seguito allo

strofinio delle superfici cutanee venute a contatto fra loro per l' armento del pannicolo adiposo, si formano non di rado eczemi ed intertrigini, che sono molto moleste specialmente nei mesi estivi a causa del sudore. D'ordinario la pelle è untuosa per l'aumentata secrezione delle glandole sebacee.

Ma ciò che più importa nella polisarcia è il progressivo stabilirsi di disturbi della circolazione e della respirazione. Infatti col progredire dell'adiposi gl' individui che ne sono affetti cominciano a lamentarsi di affanno, di cardiopalmo, di disturbi della digestione ecc. Negli stadii avanzati poi possono manifestarsi i sintomi di una insufficiente azione cardiaca come p. e. notevole dispnea, edemi, catarri bronchiali, frequenza od aritmia dei polsi, ecc.

Tutti questi disturbi trovano la loro spiegazione nel fatto che il cuore dei polisarcici non può più ben eseguire la sua funzione sia perchè spesso esiste infiltrazione adiposa fra le sue fibre muscolari, sia per l'accumulo di grasso che non di rado si forma attorno ad esso, nel pericardio, ecc., sia ancora perchè essendo diminuita l'attività respiratoria, la circolazione polmonare non si esegue regolarmente. Anche la poca attività dei muscoli contribuisce fino ad un certo punto a produrre lo squilibrio del circolo, giacchè è risaputo dalla fisiologia come le contrazioni dei muscoli sieno necessarie per favorire la circolazione venosa. D'altra parte il grasso accumulato nei tessuti può esercitare una certa compressione sui vasi capillari di essi ed aumentare di conseguenza l'ostacolo alla circolazione.

Per queste ragioni frequentemente il cuore si ipertrofizza e quindi può andar soggetto in seguito al marasma.

Oltre alle alterazioni del cuore, nei polisarcici possonsi trovare lesioni anche in altri organi. Così per esempio abbastanza spesso il fegato si mostra ingrossato sia per la infiltrazione adiposa sia ancora per le stasi che si determinano quando il cuore è divenuto insufficiente.

Nei polisarcici in cui l'elemento etiologico principale è l'alcoolismo si possono osservare contemporaneamente alle lesioni anzidette anche quelle dipendenti dall'azione dell'alcool come per esempio l'arteriosclerosi, il raggrinzamento renale, ecc.

Prognosi. — Nei casi leggieri la polisarcia non costituisce per sè sola un vero pericolo: tutto al più può essere considerata come un incomodo. Quando però l'adiposi è molto avanzata e si sono prodotte lesioni nel cuore, ecc. difficilmente si riesce ad ottenere la guarigione, sebbene la vita non sia minacciata a breve scadenza.

Voglio ricordare qui che la prognosi delle malattie acute febbrili (pulmoniti, tifo, ecc.) è più grave nei polisarcici che negli altri individui, per lo stato di debolezza del loro cuore.

Cura. — Vi sono molti metodi proposti per ottenere il dimagramento degli obesi. Ne citerò brevemente i principali:

1.° *Metodo di Banting.* — Questo metodo ha ricevuto il nome da William Banting che lo pubblicò dopo averlo applicato su sè stesso in seguito ai consigli di Harvey. Esso consiste nel limitare per quanto è possibile l'uso dei grassi e degli idrocarburi.

2.° *Metodo di Ebstein.* — Nel 1882 Ebstein introdusse nell'alimentazione degli obesi anche l'uso del grasso, proibendo quello degli idrocarburi in forma di zucchero, dolci, patate e diminuendo anche l'uso del pane. In tal modo il dimagramento si verifica lentamente e non in poche settimane come col metodo precedente e quindi si evitano in parte i pericoli del metodo di Banting (debilitamento del cuore, debolezza generale, ripugnanza per la carne e quindi disturbi gastrici, ecc.).

3.° *Metodo di Oertel.* — Questo metodo si basa sopra tutto sull'esercizio muscolare e sulla sottrazione dell'acqua.

Senza oltre dilungarmi nella citazione delle innumerevoli proposte fatte per la cura della polisarcia, io mi limiterò a dire che nello stato attuale della scienza non è tanto la qualità quanto la quantità degli alimenti che deve essere regolata. Io non credo che ai polisarcici si debba proibire assolutamente l'uso di questo o di quell'altro cibo; bisogna invece raccomandare ad essi di mangiar poco, quanto è necessario al sostentamento. Certo l'uso dei farinacei e dei grassi deve essere limitato, ma non escluso del tutto. Il moto, l'esercizio muscolare e specialmente le ascensioni di montagne, sono anche fattori importanti per la cura.

In alcuni stabilimenti balneari (Karlsbad, Kissingen, Tarasp, Marienbad, ecc.) si sottopongono i polisarcici ad una cura dietetica scrupolosa: la quale, più che l'efficacia di quelle acque, spiega i successi che colà si ottengono contro l'obesità.

Quanto alla cura farmaceutica ricordo l'uso degli alcalini, quello degli joduri, ecc. In generale però val meglio attenersi ai principii igienici indicati.

LEZIONE X.

SCROFOLOSI.

Più che tra le malattie costituzionali la scrofolosi troverebbe il suo posto fra quelle infettive. Come infatti dirò più avanti questa affezione rappresenta un primo stadio della tubercolosi. Essa quindi rientra nello studio dell'infezione tubercolare, ed io dovendo trattare ora la scrofolosi colgo il destro per accennare qui brevemente ad alcuni punti che non furono svolti nel capitolo della *tisi polmonare* (Volume 1.°



parte 2.ª, pag. 135) perchè quando esso fu dettato non ancora si erano acquistate sull'argomento quelle cognizioni che oggi possediamo.

Nel capitolo sulla tisi polmonare già avevo ammesso l'infettività della tubercolosi; non avevo potuto però indicare il germe specifico di questa malattia giacchè esso era allora ancor sconosciuto.

Fu nella seduta del 24 marzo 1882 della Società Fisiologica di Berlino che Roberto Koch comunicò le sue ricerche sulla tubercolosi. Il Koch scoperse il germe della tubercolosi servendosi di uno speciale metodo di colorazione ottenuta col seguente liquido:

Acqua distillata.	200 parti
Soluzione alcoolica concentrata di *bleu* di metilene .	1 parte
Soluzione di potassa	2 parti

Facendo stare per ventiquattr' ore in questo liquido i materiali tubercolari da esaminare (sputi, tagli dei tessuti infiltrati dai tubercoli, ecc.) il Koch vide poi chiaramente un bacillo, avente la lunghezza di un quarto ad una metà del diametro di un corpuscolo rosso del sangue umano (tre ad otto micromillimetri). La larghezza di questo bacillo si mantiene uguale in tutta la sua estensione e varia dai 0,4 ai 0,7 μ. Esso è un po' più corto dei bacilli già riconosciuti nella lepra e si mostra assai spesso un po' curvo.

Questo bacillo osservato a forte ingrandimento appare simile ad una lineetta o ad una serie di punti. Spesso vari bacilli si riuniscono in fascetti di forma svariatissima, a ventaglio, a pennello, a spina di pesce, ecc.

Il Koch riuscì ad isolare questi bacilli nel siero di bue sterilizzato e gelatinificato dove essi prosperano sopratutto alla temperatura di + 30° a + 41° centigradi e nel quale formano, dopo due a tre settimane, le loro colonie in forma di piccoli granuli trasparenti e di pellicole o squamette.

Il bacillo indicato da Koch è stato trovato in tutti i prodotti tubercolari; nell'espettorato dei tisici, nei tessuti colpiti dal tubercolo, nel pus delle affezioni scrofolose, nelle materie fecali di individui affetti da tubercolosi dell'intestino, ecc., essi sono stati dimostrati molte volte; anche nel sangue sono stati trovati da Striker, da Rüthmeyer e da me.

Che questi bacilli sieno proprio esclusivi della tubercolosi lo dimostra il fatto che essi non si rinvengono *mai* negli espettorati catarrali o cruposi nè in nessun secreto appartenente ad infermi di morbi diversi dalla tisi e dalla scrofola. Oggi dunque per ottenere una diagnosi sicura e sarei per dire *anatomica* della tubercolosi è indispensabile ricercare il bacillo descritto nei prodotti morbosi.

Quando i bacilli di Koch esistono, la diagnosi di tubercolosi non

presenta alcun dubbio. Se invece i bacilli per molto tempo ed in molti preparati successivi non si riscontrano, potete escludere con certezza la tubercolosi.

La quantità dei bacilli negli sputi dei tisici è variabilissima: in generale però ritenete che quando essi sono pochi come per esempio tre a quattro in media per campo microscopico, la malattia non è molto avanzata, mentre quando se ne trovano molti (100, 200 e più per campo microscopico) vuol dire che la tisi è a rapido sviluppo ed esiste distruzione considerevole dei tessuti.

Inoltre nei casi più leggieri i bacilli sono più corti, più sottili e meno colorabili, mentre quando la malattia è più grave essi sogliono essere più sviluppati, più lunghi e si colorano più intensamente.

La inoculazione delle culture pure di questi bacilli tubercolari produce negli animali costantemente la tubercolosi e quindi è luminosamente provato che realmente sono dessi la causa della malattia.

Prima di terminare questo argomento voglio dirvi due parole sul metodo da seguire per la preparazione dei bacilli tubercolari. Il sistema di colorazione proposto dal Koch e citato più innanzi, oltre che molto lento non era molto preciso e quindi ben presto furono fatte varie proposte per preparare in modo migliore i detti bacilli.

Fra tutti i metodi indicati, quelli del Weigert e dell'Ehrlich sono stati generalmente preferiti. Nei numerosi esperimenti fatti nella mia clinica il metodo di Ehrlich si è mostrato più confacente e quindi ve ne dò un cenno.

Si distende una piccola parte dell'espettorato da esaminare, su di una lastrina portoggetti, procurando di scegliere per l'osservazione sopratutto la parte purulenta dell'espettorato stesso. Poi con un altro vetrino portoggetti si covre lo sputo e lo si schiaccia fra due dita in modo che separando le due lastrine resti aderente ad una di esse uno strato sottilissimo ed eguale di espettorato.

Ciò fatto si espone questa lastrina al calore di una lampada ad alcool od a gas facendo scorrere il vetro sulla fiamma con una certa rapidità, per impedire che il preparato si bruci. Indi si versano, quando ancora la piccola massa di espettorato è calda, alcune gocce di soluzione colorante o di violetto di genziana. Dipoi si lascia a riposo il preparato per 1 a 2 ore, onde la sostanza colorante possa bene tingere i bacilli di Koch. Dopo il qual tempo si fanno cadere sul preparato alcune gocce di soluzione di acido nitrico, che resteranno per 15-20 secondi. Si vedrà che il colorito violetto si muta in un colore giallo-verdognolo. Indi si lava tutto con alcool ordinario versandolo a gocce fino a che la macchia di espettorato non resti scolorata o appena leggermente tinta in violetto. Dipoi si versano poche gocce di soluzione di vesuvina, e dopo pochi secondi si lava di nuovo il preparato con alcool assoluto con lo scopo di disidratarlo perfettamente.

Infine si versa sulla macchia, che si fa disseccare o spontaneamente o anche sollecitamente sulla lampada, una goccia di olio di garofalo per chiarire gli elementi. Coperto da ultimo il preparato con un vetrino coproggetti si sottopone al microscopio a un ingrandimento di 350 a 400 diametri.

Questo metodo che è l'ordinario può avere le seguenti modificazioni: o il preparato resta all'essiccamento spontaneo del violetto di genziana per 24 ore, e questo rappresenta il metodo lentissimo, oppure si usa il metodo rapidissimo disseccando il violetto di genziana alla lampada.

Bisogna però quando si adotta il metodo lentissimo, far restare l'acido nitrico sul preparato per circa 30 a 40 secondi.

Osservando col microscopio si vedono i bacilli tubercolari colorati in violetto, mentre gli altri elementi dell'espettorato sono colorati in giallo-bruno dalla vesuvina. In questo modo la ricerca del bacillo della tubercolosi è resa rapida ed accessibile a tutti, giacchè con un po' di pratica e con un mediocre microscopio, qualunque medico può eseguirla facilmente.

Ritornando ora a parlare della *scrofolosi* comincerò col farvi rilevare che sotto il nome di *scrofola* s'intendono due fatti diversi: 1.° l'*abito* o temperamento scrofoloso; 2.° la malattia speciale cioè la scrofola propriamente detto.

L'abito scrofoloso non costituisce una malattia: esso è caratterizzato semplicemente da una speciale debolezza organica che può essere congenita od acquisita. Molto facilmente ci si presentano coll'abito scrofoloso i figli di genitori avanzati in età, od affetti da gravi cachessie o dediti all'alcoolismo. I matrimonî tra i consanguinei esercitano a questo proposito una notevole influenza, giacchè assai spesso i figli che ne derivano hanno il temperamento scrofoloso.

Altre volte questo temperamento non si eredita ma si acquista in seguito all'insufficiente alimentazione, alla mancanza d'aria pura, di moto ecc. nonchè in seguito di malattie che contribuiscono a indebolire l'organismo.

Quest'abito scrofoloso corrisponde a quello che dicevasi una volta temperamento linfatico. Vi sono due forme distinte dell'abito scrofoloso, e cioè l'abito *torpido* e l'abito *eretistico*. — Nel primo l'individuo si presenta con cute pallida e tumida, collo corto, muscoli flaccidi, col pannicolo adiposo molto sviluppato, col ventre rigonfio, col sistema nervoso poco eccitabile: in breve esiste un rallentamento notevole del ricambio materiale.

Nell'abito scrofoloso eretistico invece la cute è sottile, bianca; trapariscono al di sotto le vene cerulee; gli occhi sono azzurri, il pannicolo adiposo è poco sviluppato, e le labbra sono sottili, i denti pic-

coli e bianchi; il sistema nervoso è molto impressionabile e quindi per un nonnulla si producono fenomeni vasomotorî (rossore alle guancie) movimenti involontarî ecc.

Nella *scrofola* propriamente detta invece, oltre al perturbamento generale della nutrizione si hanno numerosissime manifestazioni locali, e cioè facili catarri cronici ed ulcerazioni delle mucose, ingorgo e *degenerazione caseosa* delle glandole linfatiche, flogosi articolari croniche, ecc.

Tutte queste affezioni sono caratterizzate dalla lentezza del loro decorso, dalla difficile guarigione e dalla tendenza alla degenerazione caseosa.

Quale è l'intima natura di questa affezione? Gli studii anatomici di Wagner e di Schüppell hanno stabilito che nelle glandole linfatiche affette da scrofolosi esistono costantemente i tubercoli. Körster nelle artriti fungose e Friedlaender nei noduli del lupo degli scrofolosi hanno anche notato i tubercoli: numerosissimi osservatori hanno trovato dipoi i tubercoli in tutte le affezioni scrofolose cutanee, glandolari, ossee ecc.

Anticamente fin dal secolo decimosettimo Silvio Delaboe ammetteva l'identità della scrofola colla tubercolosi e dopo lui Kortum, Baillie Autenrieth, Schönlein ecc. ed una numerosa schiera di pratici seguirono tale modo di vedere. Ma nel 1847 Lebert rispondendo al quesito dell'Accademia medica di Parigi (premio Portal) messo a concorso fin dal 1844 concludeva che non esiste affatto identità, sibbene sola affinità fra queste due malattie. Ed il Virchow nel mentre da principio riconosce che *la scrofola più facilmente delle altre malattie costituzionali* provoca la tubercolosi, poi distingue nettamente la materia caseosa dal vero tubercolo che rappresenta sempre un prodotto speciale granuloso ed organizzato, nel mentre la scrofola rappresenta un'iperplasia glandolare.

Questa dottrina di Virchow, la quale stabiliva una differenza radicale tra la tubercolosi e la scrofola ha avuto numerosi seguaci specialmente in Germania. Herard e Cornil in Francia fondandosi sulle loro ricerche anatomiche; Tappeiner in Germania con esperienze sui cani hanno fra gli altri sostenuta la teoria *dualistica* indicata.

Io considerando l'identica struttura anatomica, l'uniformità della metamorfosi caseosa, e sopra tutto la presenza dello stesso bacillo tanto nei prodotti scrofolosi che in quelli tubercolari, nonchè la natura infettiva ed inoculabile uguale per le due affezioni, ho ritenuto sempre che non esistesse differenza di natura fra la scrofola e la tubercolosi. In entrambe le malattie si tratta, secondo il mio modo di vedere, di modalità morbose della stessa natura e prodotte dallo stesso principio etiologico.

Una conferma evidente di questa asserzione l'ho avuta dalle mie

ricerche sulle cavie e sui conigli, animali assai predisposti all' infezione tubercolosa. Infatti inoculando a questi animali un po' di sostanza tubercolare si produce costantemente in essi, prima che si sviluppino le note della tubercolosi, tutti i fatti più caratteristici della scrofola.

Dopo quattro ad otto giorni dalla inoculazione, specialmente quando questa è fatta nel cavo addominale, si manifesta una vera scrofolosi. Incominciano ad ingrossarsi le glandole situate in prossimità del punto ove è stato praticato l'innesto del virus tubercolare, poi gradatamente si tumefanno le altre glandole più lontane e quindi in breve tempo si nota lo sviluppo delle glandole mesenteriche, epiploiche, retroperitoneali, tracheo-bronchiali, cervicali, ascellari ecc. Queste glandole non solo si presentano molto aumentate di volume, ma mostrano ancora la degenerazione caseosa simile a quella, che si osserva nella scrofolosi dell' uomo.

Dopo circa venti giorni comincia lo sviluppo dei *tubercoli* nel polmone e negli altri organi, vale a dire si inizia il periodo tubercolare propriamente detto.

Abbiamo dunque nel decorso dell' affezione due periodi: un primo periodo che io chiamo *scrofoloso* e che è caratterizzato dall' affezione delle glandole, ed un secondo periodo, quello *tubercolare* nel quale si ha la formazione dei tubercoli nei diversi organi.

Nelle glandole delle cavie e dei conigli che trovansi nel primo periodo, cioè in quello scrofoloso, esistono costantemente i bacilli di Koch. La malattia tubercolare presenta nelle cavie e nei conigli un'evoluzione assai rapida: la morte succede in pochi mesi: così questi animali muoiono dopo che sono stati per una ventina di giorni scrofolosi, e per uno o pochi mesi tubercolosi.

Nell' uomo invece la disposizione al tubercolo è senza confronto minore che in questi animali e la malattia ha un decorso assai più lungo. Però è possibile in gran numero di casi riconoscere anche in esso i due periodi, quello scrofoloso cioè e quello tubercoloso.

Il periodo scrofoloso può durare isolato anche molti anni e siccome nell' uomo come negli animali l' affezione attacca le glandole linfatiche interne, non di rado il primo periodo passa inosservato: spesso però si può notare che un individuo tubercoloso nella sua fanciullezza ha presentato le note evidenti della scrofola.

Io reputo dunque che dalle citate esperienze la credenza, un tempo empirica, dell'identità della scrofola colla tubercolosi, ha oggi ricevuto una conferma evidentissima ed una base scientifica sicura.

Anatomia Patologica. — Le alterazioni anatomiche della scrofola sono svariate in quanto che organi diversissimi come le mucose, le ossa, le glandole ecc. possono essere passionati. In generale dunque dirò che si tratta di processi flogistici, che non hanno in apparenza alcun che di distintivo dai comuni processi infiammatorî.

Le glandole linfatiche sono costantemente alterate: da principio si tratta di una vera iperplasia il cui esito più comune è la caseificazione. Tagliando una glandola scrofolosa si vede sulla superficie di sezione la parte iperplastica di color grigiastro e la parte caseificata di color bianco-giallastro. La capsula delle glandole colpite non di rado si ispessisce.

Al microscopio si scorge nei casi recenti un forte accumolo di piccole cellule rotonde nelle maglie del reticolo adenoide. Non di rado si vedono nel centro cellule epitelioidi ed anche cellule giganti simili a quelle del tubercolo. Più tardi nei punti ove si è avuta la caseificazione invece del tessuto cellulare si vede una massa di *detritus*.

Gli anatomisti patologi sogliono indicare questa forma di linfadenite scrofolosa col nome di *iperplasia parvicellulare caseosa*.

Sintomatologia. — L'individuo scrofoloso può presentarcisi sia coll'abito torpido, sia coll'abito eretistico già descritti. Non di rado le madri credono che i loro bambini, sol perchè son grassi ed in apparenza ben nutriti, sieno molto robusti, ma il medico riconosce facilmonte l'errore, giacchè non è difficile osservare in essi un gruppo di manifestazioni che sono caratteristiche della scrofola.

Le *glandole linfatiche* al collo, quelle agli angoli della mascella inferiore, quelle della nuca ecc. appaiono tumefatte: esse possono mantenersi così indolenti per un tempo indeterminato: altre volte invece suppurano e gli ascessi che ne conseguono si aprono all'esterno.

La *cute* va soggetta anch'essa a lesioni svariate e quindi troverete *eczemi* squamosi o impetiginoidi sul viso, sul cuoio capelluto, sugli arti ecc.: troverete il *lichen scrophulosorum*, il *prurigo* e principalmente il *lupus* che è una fra le più gravi affezioni cutanee degli scrofolosi.

Le *mucose* sono anche sede di processi flogistici: facilmente quindi si osserva la corizza, la rinite cronica e poi l'ozena; le congiuntiviti catarrali, pustolose ecc., la blefarite ciliare, la cheratite ulcerosa, le otiti seguite da perforazione del timpano: la carie del temporale ecc. vanno ancora annoverate fra le lesioni più caratteristiche della scrofola.

Le *ossa* e le *articolazioni* presentano le così dette *affezioni fungose* ecc.

Come vedete le alterazioni della scrofola sono molteplici, però si succedono d'ordinario con un certo ordine. In un primo periodo predominano le lesioni delle mucose e della cute: indi le affezioni glandolari: da ultimo si manifesta il periodo tubercolare colle sue localizzazioni negli organi interni e principalmente nel polmone.

Diagnosi. — In generale la diagnosi della scrofola è facile: potrebbe confondersi qualche volta colla pseudo-leucemia o morbo di Hodgkin, ma in questo manca la suppurazione e la degenerazione caseosa delle glandole, non vi è peri-adenite e quindi i tumori glandolari non sono aderenti alla cute soprastante.

Prognosi. — La guarigione della scrofola è nei primi due periodi possibile: nei casi gravi l'infermo può morire in seguito allo sviluppo della tubercolosi polmonare oppure per esaurimento dell'organismo consecutivo alle protratte suppurazioni, alle lente flogosi articolari, ai possibili ascessi multipli ecc.

Non è raro osservare la degenerazione amiloidea dei reni, della milza, del fegato, dell'intestino ecc. la quale d'ordinario si manifesta in seguito alle lente suppurazioni che nella scrofola si avverano frequentemente.

Cura. — Bisogna, quando è possibile, prevenire la scrofola sconsigliando i matrimoni fra consanguinei, fra individui cachettici, ecc. I bambini che mostrano disposizione alla scrofolosi debbono essere rinvigoriti con opportuna ed abbondante alimentazione, col soggiorno in campagna.

Come cura locale si usano le pennellazioni di tintura di jodo sulle tumefazioni glandolari: da altri si preferisce l'uso del collodion al jodoformio, dell'unguento all'jodoformio e delle ripetute frizioni con sapone verde. Sempre che sia possibile io ritengo necessaria l'estirpazione delle glandole divenute caseose allo scopo di prevenire l'infezione tubercolare.

Contro la scrofola si dà per uso interno l'olio di fegato di merluzzo che io consiglio di amministrare come vi ho detto parlandovi della tubercolosi polmonare, preferendo la varietà conosciuta col nome di olio di fegato di merluzzo biondo.

Un altro rimedio importante è il jodo che si può dare per via interna sotto forma di tintura di jodo, di acido jodidrico, di jodoformio ecc. Anche il ferro e l'arsenico vengono comunemente somministrati ed alcuni autori li consigliano come molto opportuni: io però preferisco l'uso dell'jodo che ho trovato anche utilissimo nella tubercolosi polmonare, nella quale l'ho amministrato sia per via interna sia per inalazione (*jodoformio gr. 1 in olio essenziale di trementina gr. 25*) col respiratore da me proposto già da vari anni.

I bagni di mare e l'aria marina hanno una grande influenza nella cura della scrofola: da molti anni nell'alta e nella media Italia funzionano gli ospizi marini dove convengono molti bambini scrofolosi: anche in Napoli recentemente per opera di padre Ludovico da Casoria è sorto un ospizio di tal genere.

Per quanto riguarda la cura delle suppurazioni glandolari, delle affezioni scrofolose delle ossa ecc. si potranno consultare i trattati di chirurgia speciale.

LEZIONE XI.

REUMATISMO CRONICO.

Etiologia. — Un tempo quando un infermo presentava dolori nelle articolazioni si diceva trattarsi di *reumatismo* e non si cercava più in là. Oggi però col progresso scientifico la cerchia delle malattie reumatiche si è andata gradatamente restringendo. Così noi abbiam veduto come il reumatismo articolare acuto trovi il suo posto fra le malattie da infezione, così noi vediamo come molte forme di affezioni croniche delle articolazioni non debbano più oltre riferirsi al reumatismo, sibbene ad altre e svariate cause.

Le alterazioni articolari gottose, quelle tubercolose o fungose, quelle sifilitiche ecc. sono state da molti anni separate anch' esse dal reumatismo cronico, col quale anticamente venivano confuse ed oggi sappiamo che molte affezioni articolari sono di origine nervosa, come quelle che si sviluppano negl' individui che soffrono di tabe dorsale. Vi sono poi anche le croniche intossicazioni come p. e. quella da piombo nella quale le articolazioni possono essere colpite (*artropatie saturnine*) ecc.

Tutte queste lesioni articolari non possono più confondersi col reumatismo cronico ed oggi sotto questo nome dobbiamo trattare di quelle malattie croniche delle articolazioni, che hanno per base anatomica un lento processo flogistico e le cui cause non ci sono ancora intimamente note.

Il reumatismo articolare cronico non di rado si stabilisce in quelle articolazioni che sono state ripetute volte colpite dal reumatismo articolare acuto: probabilmente in questi casi gli stessi agenti che producono l' artrite acuta, fissandosi in modo permanente nei tessuti articolari producono in essi le alterazioni flogistiche croniche.

In altri casi, sebbene non preceda il reumatismo acuto, pure si tratta probabilmente dello stesso stimolo morbigeno che produce fin da principio un processo cronico in varie articolazioni: ciò è tanto più facile in quanto che la malattia viene determinata da quelle stesse cause occasionali che abbiamo enumerate come capaci di favorire la poliartrite reumatica acuta, vale a dire dai frequenti raffreddori, dall' azione prolungata dell' umidità ecc.

Il reumatismo articolare cronico si manifesta infatti sopra tutto in quelle persone le quali abitano in case fredde, umide, di recente costruzione e non bene prosciugate, in coloro che a causa della loro professione debbono stare continuamente colle mani nell' acqua (lavandaje) ecc.

I poveri presentano quindi quest' affezione assai più facilmente dei

ricchi e si è voluto per contrapposto alla gotta o «*morbo dei ricchi*» chiamare il reumatismo cronico ed in ispecie l'artrite deformante col nome di «*arthritis pauperum*».

Per ciò che riguarda la disposizione individuale pare che l'eredità eserciti una notevole influenza: il sesso femminile è colpito più facilmente di quello maschile e quanto all'età difficilmente si osserva questa malattia prima dei 35 anni. La massima frequenza dei casi si manifesta dai 40 ai 70 anni.

Anatomia patologica. — Si riconoscono varie forme del reumatismo articolare cronico. Così si descrive un'*artrite cronica semplice* nella quale le alterazioni si riscontrano esclusivamente nella capsula sinoviale e nel tessuto connettivo periarticolare. In simili casi la sierosa articolare è intorbidata, ispessita, la sinovia è spesso di poco aumentata: altre volte invece esiste notevole accumulo di liquido articolare tenue e si ha allora l'*idrartrosi* cronica. I movimenti dell'articolazione possono essere ostacolati dalla presenza di gittate connettivali che stabiliscono delle aderenze nella membrana sinoviale: altre volte può determinarsi una vera anchilosi.

L'altra forma del reumatismo cronico è l'*artrite deformante*. In questa oltre alle anzidette lesioni articolari sono colpite ed alterate le cartilagini delle articolazioni ed anche i capi ossei articolari. Le lesioni delle cartilagini consistono in uno sfibrillamento degli strati superficiali che diventano rugosi e poi si logorano. Negli strati profondi della cartilagine si verificano processi di ossificazione. Il periostio spesso partecipa all'affezione e si verifica una periostite ossificante. Quando la malattia è molto antica si ha completa scomparsa della cartilagine e le superfici articolari restano formate dai capi ossei i quali pel continuo strofinio si usurano lentamente ed assumono nuove posizioni l'uno rispetto all'altro per la formazione di nuove superfici articolari. Da ciò conseguono tutte le svariate modificazioni di forma delle articolazioni, che hanno fatto dare il nome di artrite deformante a questa malattia.

Nell'interno delle articolazioni così alterate non è raro trovare i così detti *corpi mobili articolari*: spesso ancora il liquido sinoviale scompare avendosi così l'*artrite secca*.

Sintomatologia. — Il reumatismo articolare cronico suole manifestarsi lentamente ed in modo subdolo. I primi sintomi consistono in sensazioni dolorose più o meno accentuate e che si esagerano sotto la pressione e coi movimenti delle articolazioni affette.

Un altro sintoma è la rigidità delle articolazioni stesse, che si può sopra tutto riconoscere al mattino dopo che, durante il sonno, l'articolazione è stata in riposo per qualche tempo.

I movimenti delle articolazioni ammalate sono abbastanza presto ostacolati, sia per il dolore, sia perchè in prosieguo le alterazioni dei

tessuti articolari e l'atrofia dei muscoli corrispondenti costituiscono un ostacolo meccanico alle funzioni dell'articolazione.

Nelle forme di *reumatismo cronico semplice* le articolazioni sono tumefatte e quando s'imprime loro un movimento attivo o passivo si percepisce non di rado uno speciale *scricchiolìo* dovuto all'attrito delle superfici articolari diventate ruvide ed irregolari: tali scricchiolii sono spesse volte avvertiti subbiettivamente dagli stessi infermi.

Altre volte invece esistono idrartrosi per l'accumulo di notevole quantità di liquido sinoviale nella cavità articolare.

Questa forma di reumatismo articolare può invadere tanto le articolazioni grandi quanto quelle piccole: in generale non produce deformità molto notevoli nelle articolazioni; riguardo al decorso è caratterizzato da alternative di miglioramenti e di aggravamenti che non di rado mostrano una certa corrispondenza coi cangiamenti di temperatura.

L'*artrite deformante*, conosciuta anche col nome di *reumatismo nodoso*, comincia ordinariamente nelle piccole articolazioni e sopra tutto in quelle delle mani. Oltre il dolore e la rigidità delle articolazioni colpite, in questa forma del reumatismo cronico sono molto caratteristiche le speciali deformazioni, che non tardano a stabilirsi gradatamente.

Le dita a livello delle articolazioni colpite si mostrano rigonfie, d'onde il nome di reumatismo nodoso, però bisogna badare che questa tumefazione non dipende da versamento di sinovia, ma dall'ingrossamento dei capi ossei articolari e ciò si riconosce facilmente colla palpazione, giacchè si sente subito la grande durezza dell'articolazione. Coi movimenti attivi e passivi si producono anche in questa forma gli accennati scricchiolii.

Le deformazioni che subiscono le articolazioni colpite aumentano la difficoltà dei movimenti: esse sono per lo più sempre uguali e simmetriche: così p. e. le mani molto spesso si presentano con un atteggiamento particolare, vale a dire colle dita ravvicinate fra loro, flesse verso il dorso ed inclinate tutte insieme verso il margine cubitale della mano.

I muscoli interossei sono atrofizzati e ciò rende ancor più evidente l'ingrossameuto delle articolazioni metacarpo-falangee. Molto spesso la palma della mano è infossata: nelle articolazioni falangee si possono anche verificare deformazioni e la più frequente consiste in ciò che le articolazioni delle prime colle seconde falangi si flettono alquanto verso la superficie dorsale della mano, mentre quelle delle falangette si flettono maggiormente.

Dopo aver invaso le piccole articolazioni delle dita, la malattia si estende a quelle dei piedi e poi ai gomiti, alle spalle: nei casi molto pronunciati colpisce anche le altre articolazioni. Quando sono affetti

il gomito e la spalla l'antibraccio si presenta in pronazione, la spalla è rigida e quindi il braccio non può più essere allontanato dal tronco.

Nella genesi delle accennate deformazioni, oltre alle alterazioni dei capi ossei articolari, pare esercitino una certa influenza le atrofie di alcuni gruppi muscolari, giacchè i muscoli antagonisti di quelli atrofizzati producono le deviazioni con un meccanismo analogo a quello che produce le deformazioni nell'atrofia muscolare progressiva.

Nei casi gravissimi le deformazioni sono tanto avanzate che gl'infermi non possono più servirsi dei loro arti: qualche volta partecipano all'affezione persino le articolazioni vertebrali, ed in conseguenza restano ostacolati i movimenti del capo e del tronco.

Le articolazioni temporo-mascellari sono sempre o quasi sempre preservate.

Esiste una forma monoarticolare dell'affezione la quale si manifesta d'ordinario in un'anca. Essa viene indicata col nome di *malum coxae senile* e rientra nel dominio della patologia chirurgica.

Prima di finire ricordo una varietà di reumatismo cronico la quale va col nome di *nodosità* dell'Heberden e che è caratterizzata da dolore e di tanto in tanto da rossore e tumefazione delle parti molli periarticolari. Ai lati delle articolazioni si formano i noduli per la presenza dei quali la giuntura sembra un poco allargata. In generale sono affette principalmente le articolazioni delle falangine colle falangette, le quali si mostrano rigide ma non presentano scricchiolio. Le altre giunture delle mani si mostrano lese in grado assai minore.

Complicanze.—Sono molto rare nel reumatismo cronico le affezioni valvolari del cuore: in generale gli organi interni si mantengono nello stato fisiologico. Qualche volta si hanno fenomeni nervosi come cefalalgia, nevralgie ecc. che però non hanno alcuna importanza clinica.

Decorso. — Il reumatismo articolare cronico in tutte le sue forme ha un decorso estremamente lungo, potendo la malattia durare per molti anni, presentando non di rado alternative di miglioramenti e di peggioramenti.

Prognosi.—Nelle forme leggiere del reumatismo cronico la guarigione può ottenersi; ma nell'artrite deformante la malattia ha in generale un decorso progressivo. La morte non si verifica però mai direttamente pel reumatismo, sibbene o per debolezza generale nella produzione della quale hanno non piccola parte le continue sofferenze, o per qualche malattia intercorrente che più spesso è la pneumonite fibrinosa.

Cura. — In primo luogo gl'infermi debbono stare in case asciutte, evitare le cause reumatizzanti e, quando è possibile, abbandonare il mestiere che ha potuto avere influenza nella genesi della malattia.

L'alimentazione non deve essere regolata in modo speciale e solo si deve consigliare all'infermo di nutrirsi con cibi sani e sostanziosi per aumentare la resistenza organica.

Quanto a rimedî interni se ne sono consigliati molti: io ricordo il colchico, l'acido salicilico, l'arsenico, il jodo, il joduro di potassio gli alcalini ecc. Fra questi rimedii sopratutto riescone utili l'arsenico e l'joduro di potassio.

Esternamente sulle articolazioni affette si sogliono fare pennellazioni di tintura di jodo le quali giovano a calmare i dolori e riescono utili sopra tutto nelle forme leggiere del reumatismo cronico semplice.

Il massaggio sulle articolazioni è da molti commendato e così pure la cura elettrica colla corrente galvanica sulle articolazioni e con quella faradica sui muscoli allo scopo di impedire l'atrofia.

Molto importante è la metodica ginnastica medica che contribuisce a conservare per lungo tempo la mobilità delle articolazioni colpite.

In molti casi i *bagni termali* si sono mostrati molto efficaci; così si sogliono consigliare le stazioni di Teplitz, Baden, Wiesbaden ecc. Presso di noi sono da preferirsi le acque di Casamicciola e dei Bagnoli. Anche i *fanghi* ed i *bagni di sabbia caldi* sono utili in non rari casi.

LEZIONE XII.

RACHITISMO.

Etiologia. — Il rachitismo detto anche *morbo inglese*, è una malattia che si sviluppa nei bambini e che consiste in un vizio di nutrizione delle ossa, le quali non ancora si sono completamente sviluppate.

Quale sia la causa efficiente del rachitismo, ad onta dei molti studi ed esperimenti fatti, non ancora si è potuto determinare. Si conoscono solo alcune condizioni le quali favoriscono il manifestarsi dell'affezione.

In primo luogo va ricordato che il rachitismo è una malattia che si osserva sopra tutto nei centri molto popolosi: infatti nelle grandi città i bambini, specialmente se appartenenti alle classi povere, vivono nelle peggiori condizioni igieniche, si alimentano scarsamente, vanno spesso soggetti a malattie dello stomaco e dell'intestino le quali favoriscono il depauperamento dell'organismo.

Inoltre l'allattamento artificiale, e fino ad un certo punto anche quello mercenario, sono da considerare come cause predisponenti in grado notevole al rachitismo, giacchè i bambini così nutriti non acquistano in generale lo sviluppo e la forza organica di quelli che succhiano il latte materno.

Secondo molti autori l'eredità eserciterebbe la sua influenza anche

nella genesi del rachitismo: secondo altri questa malattia dovrebbe spiegarsi sempre colla sifilide ereditaria (Parrot), ma queste opinioni sebbene trovino in molti casi la loro conferma, non debbono essere accettate in modo esclusivo: giacchè occorre non di rado di vedere la rachitide svilupparsi in bambini d'apparenza robusta e derivanti da genitori perfettamente sani.

Anche nelle famiglie agiate che vivono nelle condizioni igieniche migliori si può osservare il rachitismo, sebbene certamente con una requenza molto minore che non fra le classi povere.

Riguardo all'età il rachitismo suole manifestarsi principalmente nei bambini dal sesto mese al secondo anno di vita: più di rado si osserva prima e si sono descritti diversi casi di *rachitismo fetale*: in casi eccezionali la rachitide si è manifestata dopo il decimo anno di vita e perfino dopo la pubertà (*rachitide tarda*).

Riguardo al sesso non pare eserciti influenza di sorta sulla genesi della malattia.

Si sono fatti molti esperimenti per stabilire la causa del rachitismo: negli animali giovani si son potute determinare alterazioni in certo modo simili a quelle prodotte da questa malattia, e ciò si è conseguito col togliere la calce dall'alimentazione, col somministrare l'acido lattico che scioglie i sali calcarei, col dare il fosforo in piccole dosi: ma per questa via gli studî non hanno ancora potuto condurre a seri risultamenti, che si accordassero pienamente colla clinica.

Voglio ancora ricordarvi, prima di terminare l'argomento, come si sia voluto trovare recentemente dall'Oppenheimer un nesso tra l'infezione malarica ed il rachitismo, ritenendo che quest'ultima malattia non sia altro che una forma speciale della malaria.

Va da sè che nemmeno questa opinione può spiegare la genesi della malattia.

Anatomia patologica. — La rachitide consiste in un notevole disturbo della ossificazione, per effetto del quale le ossa, invece di consolidarsi, conservano per lungo tempo una consistenza assai minore dell'ordinaria e quindi vanno soggette a deformazioni più o meno notevoli.

Le principali alterazioni della rachitide si debbono ricercare dunque in quei punti e in quei tessuti nei quali normalmente si verifica il processo di ossificazione e difatti è sopra tutto nelle cartilagini epifisarie, nel midollo delle ossa e nel periostio che si possono riconoscere le anomalie del citato processo.

Se si osserva un osso normale di bambino facendone un taglio nel senso longitudinale si vede chiaramente che la cartilagine epifisaria è divisa dall'apofisi per opera di due strati che sono: 1.° lo *strato proliferante* nel quale si verifica la disposizione a gruppi ed in colonne rette longitudinali delle cellule cartilaginee; questo strato appare di

colore bluastro ed ha una spessezza di circa 1 a 2 millimetri. 2.° Lo *strato di calcificazione* nel quale si verifica il deposito di sottili granuli calcarei nella sostanza fondamentale e nelle capsule delle cellule cartilaginee. Questa zona di cartilagine calcificata non raggiunge mai una notevole estensione ed appare quindi come un sottile orlo di color bianco avente una spessezza non superiore al mezzo millimetro.

In questo ultimo strato si compie principalmente il processo di ossificazione, giacchè in esso si intromettono le anse vasali accompagnate dalle cellule midollari, e si verifica la separazione degli osteoblasti, nonchè il deposito dei sali calcarei.

Orbene nella rachitide il punto di passaggio dalla cartilagine nell'osso non è più segnato da una linea bianca ma invece si trovano tutt'al più piccole macchiette bianche, mentre il territorio della cartilagine proliferante, la quale si distingue per la sua trasparenza, si mostra più o meno allargato: la proliferazione delle cellule cartilaginee è di molto accresciuta, e nel tessuto cartilagineo stesso si formano senza alcun ordine varî focolai nei quali si verifica per tempo calcificazione e formazione di spazi midollari.

Per tali processi di proliferazione al di là della zona cartilaginea proliferante e vascolarizzata si genera una zona di *tessuto osteoide* che può raggiungere l'altezza di 5-10-15 millimetri ed anche più e che alla pressione del dito offre una certa resistenza elastica, ma ad una pressione più valida cede e si piega.

Quello che succede nelle epifisi possiamo anche riconoscerlo nel resto delle ossa. Infatti nella rachitide esiste una esagerazione del processo di riassorbimento del tessuto osseo per effetto della quale nelle ossa lunghe si verifica assottigliamento o distruzione delle trabecole della sostanza spongiosa, mentre la sostanza corticale diviene più o meno osteo-porotica. Anche nelle ossa corte buona parte del tessuto osseo già formato viene ugualmente riassorbita. Nelle ossa del cranio in alcuni casi la sostanza compatta può ridursi a poche trabecole, di maniera che si altera la normale disposizione degli strati ossei in due tavolati, esterno ed interno, ed in una diploe.

Le alterazioni prodotte nelle ossa dalla rachitide non si limitano però all'accennata esagerazione del riassorbimento: ben presto ad essa si associano i particolari processi di neoformazione ossea analoghi a quelli più sopra accennati, per effetto dei quali succede che un nuovo tessuto *privo di sali calcarei* in parte si appone ai residui delle trabecole ossee, in parte forma nuove trabecole.

In tal modo, avendo luogo la formazione di queste trabecole tanto da parte della midolla dell'osso, quanto da parte del periostio, avviene che nei casi avanzati nella rachitide la superficie delle ossa si ricopre di un tessuto spongioso riccamente vascolarizzato e di consistenza assai minore di quella dell'osso normale, giacchè si lascia facilmente

incidere dal coltello. Anche l'osso antico, quando si è in esso verificato un forte riassorbimento, si lascia facilmente incidere dal coltello.

Le trabecole del *tessuto osteoide* neoformato sono, come ho detto, prive di sali calcarei e consistono di una sostanza fondamentale fibrosa, reticolata (Kassowitz e Ziegler) che si colora intensamente col carminio, ed in cellule e corpuscoli ossei piuttosto grossi, di numero variabile e disposti ora regolarmente, ora irregolarmente.

Avverandosi la guarigione in queste trabecole si depositano i sali calcarei e si verifica così l'indurimento dell'osso, che però resta molto ispessito.

Sino a che la rachitide è in atto, l'osso ha grande somiglianza con l'osso osteomalacico. Se non che il processo è essenzialmente diverso. Nell'osteomalacia la zona priva di sali calcarei è l'antica sostanza ossea decalcificata: nella rachitide invece è un tessuto osseo neoformato. Nell'osteomalacia la parte delle trabecole ossee che contiene sali calcarei è sempre sostanza ossea antica; nella rachitide, in parte antica, in parte neoformata (Ziegler).

Descritte così per sommi capi le alterazioni che si avverano nel processo di ossificazione durante la rachitide, si comprenderà di leggieri come le deformazioni che si riscontrano nelle ossa sieno causate appunto dalle accennate condizioni. Infatti per l'insufficiente deposito dei sali calcarei il tessuto osteoide che si forma ha, come ho detto, una consistenza molto minore dell'osso normale e quindi facilmente le ossa s'incurvano in modo vario e caratteristico mentre, a causa dell'aumentata proliferazione aumenta la loro spessezza.

Sintomatologia.—Il rachitismo suole manifestarsi con una estrema lentezza, di maniera che riesce difficile stabilire il momento nel quale la malattia è cominciata. In altri casi invece, sopra tutto quando si tratta di bambini assai piccoli, le alterazioni si possono determinare in un tempo relativamente breve.

Spesso precedono dei prodromi i quali riguardano principalmente lo intestino. Infatti frequentemente i bambini presentano una diarrea speciale, che d'ordinario suole manifestarsi nelle ore del mattino; qualche volta insieme alla diarrea può manifestarsi un po' di febbre e si è anche parlato di tumore di milza. In questi fenomeni si è voluto riconoscere la partecipazione di tutto l'organismo alla rachitide ed è appunto basandosi su di essi che Oppenheimer ha messo innanzi la ipotesi della natura malarica del rachitismo. Tale ipotesi però non pare giustificata dall'osservazione clinica in quanto che le statistiche non mostrano un'intima relazione tra la malaria ed il rachitismo; infatti nei paesi di malaria, se fosse vera la proposizione di Oppenheimer, il rachitismo dovrebbe essere di gran lunga più diffuso che in quelle città nelle quali non domina il miasma palustre: ciò che invece non succede.

Oltre ai prodromi accennati i bambini non di rado, quando incominciano a stabilirsi le alterazioni ossee, vanno soggetti a *dolori* abbastanza forti per i quali cercano di non muovere gli arti e si lamentano quando si imprimono loro movimenti passivi: sono anche frequenti i sudori notturni spesso limitati alla sola testa. Nel maggior numero dei casi le deformazioni delle ossa cominciano negli arti inferiori e poi si estendono agli arti superiori, al tronco ed alla testa. Altre volte le alterazioni si stabiliscono nelle diverse ossa senza ordine alcuno.

Nelle ossa lunghe delle estremità le deformazioni rachitiche compariscono sopra tutto agli estremi epifisarii che s'ingrossano notevolmente: così si nota di preferenza l'ingrossamento delle epifisi inferiori delle ossa della gamba nonchè di quelle dell'antibraccio. Mentre le epifisi si ingrossano, le diafisi presentano incurvamenti più o meno notevoli.

Le tibie si curvano ad arco colla convessità rivolta internamente e la concavità esternamente. Spesso, come ha fatto osservare Nelaton, la convessità è rivolta in avanti ed in dentro e la concavità in dietro ed in fuori. Il femore può anche deformarsi, per lo più mostrando una esagerazione nelle sue curve. Per effetto di queste modificazioni i bambini rachitici camminano in un modo speciale cioè come suol dirsi *ranchettando*.

Anche le ossa degli arti superiori possono andar soggette a modificazioni, però meno spesso di quelle degli arti inferiori: così p. e. le ossa dell'antibraccio si sogliono mostrare concave verso la superficie palmare, convesse verso quella dorsale.

Il torace si altera anch'esso: infatti non di rado esso si mostra depresso lateralmente, mentre lo sterno si trova spinto innanzi in maniera da rassomigliare al petto degli uccelli: per tale aspetto appunto questa deformazione viene indicata col nome di *petto carenato* o *petto di gallina*. Nei punti d'inserzione delle costole colle cartilagini costali si producono degl'ingrossamenti, spesso visibili sotto la cute e che, essendo disposti in due serie longitudinali, han fatto nascere la denominazione di *rosario rachitico*.

Naturalmente quando le deformazioni del torace raggiungono un grado molto elevato la funzione respiratoria viene ad essere più o meno disturbata.

La colonna vertebrale spesso non è alterata: altre volte si incurva producendosi così scoliosi, cifosi ecc.

Il cranio è quasi sempre aumentato di volume; le fontanelle ed in ispecie quella anteriore, resta aperta; la sutura coronale e quella sagittale non si saldano e quindi le ossa parietali si divaricano, il frontale protubera in avanti, l'occipitale è spinto in dietro.

La faccia paragonata al cranio sembra piccola: principalmente il

mascellare inferiore invece di piegarsi ad arco anteriormente, mostra una piegatura ad angolo in corrispondenza dell' inserzione dei denti canini: oltre a ciò il processo alveolare cambia la direzione verticale dirigendosi un po' indietro, così che i denti, il cui sviluppo suol essere lento e tardivo, appaiono diretti alquanto in dentro.

Ricordo da ultimo che non piccola importanza ha lo studio delle alterazioni indotte dalla rachitide nel bacino, giacchè il meccanismo del parto può, a suo tempo, essere notevolmente disturbato: rimando quindi su questo punto ai trattati speciali d' ostetricia.

Riguardo alle affezioni degli altri organi che possono occorrere nel rachitismo con una relativa frequenza vanno specialmente citati i catarri intestinali cronici, le bronchiti croniche, gli opacamenti del cristallino, lo spasmo della glottide ecc.

Diagnosi.—Quando esistono le citate deformazioni ossee la diagnosi non offre difficoltà di sorta. Potrebbe in qualche caso sorgere dubbio tra l' idrocefalo ed il cranio rachitico, ma per evitare l'errore basta por mente che nell' idrocefalo i bambini non possono tener bene alta la testa e mostrano intelligenza assai tarda nonchè fenomeni nervosi che nei rachitici non hanno alcuna ragione di esistere.

Prognosi. — La rachitide per sè stessa non minaccia direttamente la vita: però la mortalità fra i bambini rachitici, specialmente nei primi anni, è piuttosto considerevole a causa delle facili malattie intercorrenti sopra ricordate.

Cura. — Il soggiorno in campagna, la buona nutrizione, i bagni marini, sono dal lato igienico gli elementi principali della cura. Molto importante è il sorvegliare attentamente le posizioni preferite dagl'infermi, per poter impedire che esse influiscano nel produrre le deformazioni citate: bisogna quindi non permettere loro di camminare troppo presto ed in generale dovranno essere evitate tutte quelle condizioni che possono esercitare sul corpo dei bambini una qualunque azione meccanica sfavorevole.

Oltre a ciò si cercherà rimediare alle avvenute deformazioni con opportuni apparecchi ortopedici la cui descrizione non è qui il luogo di dare.

Come rimedi diretti contro il processo rachitico il principale che si suol dare da tutti i pratici è il *calcio* che si suol amministrare in forma di carbonato, di fosfato od anche come acqua di calce nel latte.

Il *fosforo* è stato anche raccomandato specialmente nei tempi decorsi.

Anche l' olio di fegato di merluzzo può rendere buoni servigi migliorando la nutrizione dei piccoli infermi.

LEZIONE XIII.

OSTEOMALACIA.

Etiologia. — Al contrario del rachitismo, l'osteomalacia è un affezione delle ossa che si osserva negli adulti e che è caratterizzata dalla scomparsa più o meno considerevole dei sali calcarei, la quale ha per effetto il rammollimento e quindi la deformazione delle diverse ossa.

L'osteomalacia è una malattia rara presso di noi: con relativa frequenza essa si osserva nella Vestfalia, in Baviera, nella Fiandra orientale ed anche nelle provincie settentrionali d'Italia. Essa suole svilupparsi, come ho detto, negli adulti e specialmente tra il 30° ed il 40° anno di età; pur tuttavia non si può negare secondo il Rehn l'esistenza dell'osteomalacia anche nei bambini.

Il sesso femminile è senza alcun dubbio preferito dall'affezione e precisamente risulta dalle statistiche che la proporzione fra gli uomini e le donne è come 1 : 10.

Riguardo alle cause produttrici dell'osteomalacia non si sa nulla di preciso. Pare invece assodato che favoriscano lo sviluppo di essa la *gravidanza* sopra tutto e poi le condizioni igieniche cattive, l'umidità, l'allattamento protratto, l'insufficiente alimentazione ecc. Si è voluto anche riconoscere nello scorbuto, nella gotta, nel reumatismo e nel cancro una influenza favorevole allo sviluppo dell'osteomalacia, ma non vi ha nulla di certo su questo punto.

Anatomia patologica. — Il processo anatomico consiste essenzialmente nella decalcificazione del tessuto osseo la quale procede dalla parte interna verso l'esterna dell'osso. Nei primi tempi della malattia la midolla appare di colorito rosso-scuro ed è molto ricca di sangue: non di rado i vasi sanguigni vanno soggetti a rottura e quindi si determinano dei focolai emorragici più o meno ampi e numerosi: nel contempo la sostanza spongiosa dell'osso si rammollisce ed i corpuscoli ossei si alterano nella loro forma ed in parte si distruggono. Il rammollimento si propaga in seguito anche alla sostanza corticale e la cavità midollare diviene più ampia mentre la spessezza della sostanza corticale diminuisce notevolmente. Da ultimo il midollo dell'osso si trasforma in una massa giallognola poco consistente e di aspetto mucoso o colloideo.

L'osso così modificato mostra una consistenza assai minore della normale, si può tagliar facilmente, è flessibile e quindi si verificano deformazioni diverse.

L'analisi chimica dimostra la scomparsa dei sali calcarei. Giova notare che spesse volte nelle ossa osteomalaciche si è constatata la pre-

senza di una certa quantità di acido lattico libero: a questo fatto si è voluta attribuire una notevole importanza nel processo di decalcificazione.

Sintomatologia. — L'inizio dell'affezione suole essere insidioso, lentissimo. Per lo più durante il corso di una gravidanza, oppure dopo il parto si manifestano i primi sintomi della malattia che consistono in dolori vaghi, profondi, oppure acuti, lancinanti.

Questi dolori hanno spesso sede nella regione dorsale, oppure ai lombi, al bacino, negli arti inferiori ecc. essi sono talvolta localizzati ai punti corrispondenti all'alterazione ossea: in altri casi non hanno sede ben determinata. Non di rado, specialmente quando sono fissi, si esagerano sotto la pressione.

Il calore del letto, il peso delle coperte, i movimenti del corpo ed in ispecial modo il camminare producono spesso esagerazione dei detti dolori. Gl'infermi quindi camminano a stento, a piccoli passi, anche perchè oltre ai dolori si manifesta ben presto una debolezza muscolare progressiva.

A lungo andare la deambulazione diviene impossibile e gli ammalati sono costretti a rimanersene sempre a letto. Intanto per effetto del rammollimento che si verifica gradatamente nelle ossa, cominciano a manifestarsi in queste svariate deformazioni.

Le prime alterazioni si verificano ordinariamente nelle ossa del bacino e nella colonna vertebrale: questa più spesso si curva in avanti, più raramente in altre direzioni. La statura dell'individuo si abbassa notevolmente per effetto della diminuita spessezza dei corpi vertebrali: non di rado l'accorciamento è tanto pronunziato che le costole giungono a contatto colle ossa iliache.

Il *bacino* è notevolmente alterato: esso subisce un marcato restringimento dei distretti superiore ed inferiore: il promontorio e la sinfisi pubica sporgono in avanti, il sacro è spinto innanzi e le cavità cotiloidee si riavvicinano. Tali deformazioni sono studiate particolarmente nei trattati di ostetricia essendo possibili cause di distocia ed io quindi non mi fermerò su di esse.

Il *torace* si mostra schiacciato lateralmente, collo sterno sporgente in avanti, e piegato ad angolo (carenato) in modo molto simile al torace rachitico.

Le ossa degli arti possono anch'essi andar soggette ad incurvamenti: non di rado si producono fratture, sia spontanee in seguito a sforzi muscolari, sia provocate da traumatismi. Tali fratture si consolidano male e difficilmente: secondo il Bouley il callo, quando si forma, è temporaneo, perchè va soggetto ben presto a rammollimento come il resto del tessuto osseo.

Le ossa del cranio e della faccia sono sempre preservate dal rammollimento.

Nei casi molto avanzati le ossa sono talmente rammollite che gli arti presentano una flessibilità quasi cerea, che permette di dar loro le più strane posizioni.

I muscoli spesso si mostrano atrofizzati e talvolta sono anche degenerati.

Da principio lo stato generale degli ammalati non si mostra sensibilmente alterato, giacchè gli organi più importanti alle funzioni della vita non sono lesi in alcun modo. A lungo andare però i cangiamenti della forma del torace ostacolano la respirazione e la circolazione; facilmente insorgono disturbi gastro-intestinali, come dispepsia, diarrea ecc. Gl'infermi divengono cachettici e dopo un tempo più o meno lungo perdono la vita, sia pel profondo esaurimento, sia per qualche malattia intercorrente (bronchite diffusa, pneumonite fibrinosa, lobulare ecc.).

Il *decorso* dell'osteomalacia è cronico. Non di rado si avverano soste ed anche alternative di miglioramento, ma in generale la malattia suole essere fatalmente progressiva. La durata dell'affezione è in media di 2 a 3 anni: non di rado si estende a 5 e persino a 10 anni.

L'*esito* ordinario è la morte: esistono alcuni casi di guarigione registrati nella letteratura medica, ma essi non rappresentano che fatti isolati ed eccezionali.

Diagnosi. — Quando l'affezione si è ben stabilita la diagnosi è facile. Invece è molto difficile stabilirla nei primi tempi della malattia, giacchè i dolori possono essere creduti di natura reumatica, sifilitica ecc.

Prognosi. — Da quanto ho detto risulta che la prognosi è sempre gravissima.

Cura. — Non possedendo alcun rimedio specifico la terapia deve limitarsi a sostenere le forze dell'organismo con copiosa alimentazione e coi tonico-ricostituenti come l'olio di fegato di merluzzo, il ferro ecc.

Quali rimedî interni si sono principalmente raccomandati il *fosforo* e la *calce*, che si possono somministrare come ho già detto parlando della rachitide.

Bisognerà inoltre, trattandosi di donne, che il medico proibisca lo allattamento e faccia loro conoscere come la malattia potrebbe subire un notevole aggravamento per effetto delle gravidanze le quali dovrebbero essere per quanto è possibile evitate, anche perchè le alterazioni delle ossa del bacino possono rendere il parto molto difficile e pericoloso.

INTOSSICAZIONI

LEZIONE I.

ALCOOLISMO.

Quando l'*alcool* viene ingerito in piccola quantità riesce tonico e quindi agisce in senso favorevole all'organismo. Esso inoltre rappresenta in certo modo un alimento giacchè colla sua combustione risparmia quella dei tessuti. Ma quando la dose dell'alcool ingerito è eccessiva, nonchè quando l'uso di copiose bevande alcooliche è abituale, si producono fenomeni morbosi che dipendono appunto dalla intossicazione alcoolica e che complessivamente vengono studiati sotto il nome di *alcoolismo*.

L'alcoolismo può essere *acuto* e *cronico*: quello acuto si determina subito dopo l'introduzione di una forte quantità di alcool: quello cronico si stabilisce gradatamente in coloro che fanno continuamente abuso di alcoolici.

L'intossicazione alcoolica può essere prodotta dall'uso di qualsiasi bevanda nella quale si contenga alcool in una certa proporzione, come ad esempio il vino ed i liquori. Bisogna però riconoscere che fra le bevande alcooliche alcune sono più nocive delle altre. Infatti l'*absinthe* riesce sommamente dannoso non solo per l'alcool che in esso si trova, ma ancora per la speciale essenza che contiene.

All'alcoolismo vanno sopra tutto incontro gli abitanti dei paesi freddi: così noi vediamo che i paesi nordici offrono un notevole contingente a questa affezione, mentre nelle regioni calde essa è rara. Presso di noi l'alcoolismo è digraziatamente abbastanza comune nelle provincie settentrionali, laddove in quelle del mezzogiorno è senza confronto meno diffuso,

Più spesso presentano l'alcoolismo le persone appartenenti alle classi meno colte, come per esempio gli operai, i quali sogliono bere sopra tutto bevande spiritose fatte con alcool estratto dal grano, dalle barbabietole ecc. il quale riesce nocivo più di quello etilico.

Vediamo ora un po' come agisce l'alcool. Su questa quistione esistono innumerevoli lavori: da un lato però voi troverete numerose

ricerche sperimentali e cliniche; dall'altro non uno studio completo, nè un esatto rapporto tra l'esperimento e ciò che si verifica nell'uomo, sicchè l'azione dell'alcool è ancora abbastanza oscura.

Badate che io parlo di *alcool* in generale e non di *vino*: si è creduto infatti che il vino agisse per l'etere che contiene, ma dopo gli esperimenti di Albertoni e di Lussana i quali hanno dimostrato che anche somministrando una considerevole quantità di etere enantico non si produce alcun fenomeno d'alcoolismo, è da ritenere che i nocivi effetti del vino sieno dovuti all'alcool che esso contiene in una non piccola proporzione.

Ebbene, senza cadere nelle esagerazioni, come molti tendono a fare oggidì, è un fatto che l'alcool ritarda la digestione. Se in un bicchiere si pone una certa quantità di albumina con pepsina acidulata e vi si aggiunge poi un alcoolico, la digestione è più lenta. Se si adopera il vino bianco spumante il disturbo è minore: un po' più notevole col vino rosso: il vino di Marsala poi arresta addirittura la digestione. Io però vi faccio osservare che il nostro stomaco presenta condizioni diverse da quelle d'un bicchiere da saggio; noi non possiamo nutrirci di albumina pura nè di idrati di carbonio assoluti; abbiamo bisogno di sostanze sapide, eccitanti: molte volte beviamo il vino di Marsala senza che per questo si arresti la digestione.

Infatti il vino, a misura che s'introduce viene assorbito e ne resta quindi nello stomaco una piccola quantità. L'esperienza dimostra che quantità moderate di vino riescono, come dicevo innanzi, piuttosto utili giacchè affrettano la digestione, eccitando la secrezione del succo gastrico.

Se però l'alcool viene introdotto in quantità eccessiva i processi digestivi si arrestano, gli albuminati si precipitano, l'assorbimento è impedito e a lungo andare l'individuo dimagrisce.

L'alcool viene assorbito, passa nel sangue e nei tessuti dove brucia. A questo proposito hanno a lungo dominato in medicina due teorie principali. L'una fu messa innanzi dal Liebig il quale diceva che l'alcool bruciava e si trasformava in acqua ed acido carbonico. Dopo osservazioni contraditorie si venne da altri nell'opinione che l'alcool è eliminato dall'organismo, non brucia e non rappresenta quindi la *cassa di risparmio* dei tessuti organici come affermava Liebig.

Ulteriori ricerche hanno dimostrato che effettivamente buona parte dell'alcool introdotto subisce la combustione, mentre l'altra parte viene espulsa.

La parte principale dell'alcool che viene espulsa è eliminata dai polmoni: una porzione esce per la via dei reni e probabilmente una piccola porzione anche dalla pelle.

Tutto l'alcool eliminato è però poco; se voi vedete un individuo che dopo aver bevuto del vino ha uno speciale odore dell'alito, ri-

tenete che questo è dovuto all'etere contenuto nel vino e a quella piccola quantità che del vino ingerito resta nella bocca: se istituite un rigoroso esame chimico vedrete che la quantità dell'alcool eliminato è minima, laonde aveva in gran parte ragione il Liebig.

Ma la combustione dell'alcool rappresenta l'ultimo fatto. Che succede di esso prima che bruci? L'alcool vien sottratto dal sangue ed imbeve quindi gli organi differenti più o meno avidi di alcool. Fra questi sopra tutti sta il cervello. Quando un individuo beve vino in quantità smodata inzuppa continuamente il suo cervello di alcool.

Se osserviamo un animale poco dopo l'introduzione dell'alcool nel suo organismo, vediamo che il cervello lo contiene quasi tutto e nel sangue non ve n'è più: solo quando il cervello è tutto saturato si trova l'alcool anche nel sangue.

Dopo del cervello l'alcool imbeve i polmoni, i reni, il fegato: questi organi ne contengono però poco relativamente al cervello. Come regola generale possiamo dunque ritenere che i tessuti sono avidi di alcool, lo sottraggono al sangue e se ne imbevono, ma sopra tutti se ne appropria la maggior parte il cervello.

Anatomia patologica. — Quando un individuo soccombe all'alcoolismo acuto, oltre alla forte iperemia della mucosa dello stomaco si rinviene notevole iniezione dei vasi meningei e cerebrali nonchè forte congestione polmonare. In alcuni casi si producono emorragie nelle meningi e nel cervello, pneumorragie ecc. La presenza dell'alcool si rivela nei tessuti e nel sangue all'esame chimico.

Riguardo alle lesioni che si sogliono riscontrare nella intossicazione alcoolica cronica si può in generale dire che lo stomaco può presentare le note di un'affezione catarrale di lunga data: alle volte le pareti di esso si ispessiscono notevolmente. Inoltre lo stomaco può essere sede di ulcerazioni superficiali e può anche presentare l'ulcera perforante.

Negli organi parenchimali si suole trovare una cronica flogosi interstiziale: così il fegato può andar soggetto alla cirrosi atrofica, i reni alla nefrite interstiziali, i polmoni alla pneumonite interstiziale ecc.

Non è raro trovare anche la degenerazione adiposa del fegato, dei muscoli ecc.

Importanti lesioni si trovano nell'apparecchio circolatorio: sopra tutto è frequente l'endo-arterite con esito di ateromasia e quindi non sono rare negli alcoolisti le conseguenze di simili alterazioni delle arterie come per esempio la trombosi, l'emorragia cerebrale, gli aneurismi ecc.

Ricordo da ultimo che negli individui sifilitici che abusano di bevande alcooliche non è difficile la manifestazione della sifilide cerebrale, come ho potuto constatare in buon numero d'infermi della mia clinica.

Sintomatologia. — Ho già detto che l'alcoolismo può essere acuto e cronico.

I sintomi dell'alcoolismo acuto sono i seguenti:

Alla ingestione di una quantità d'alcool eccessiva segue un periodo di eccitazione durante il quale l'aspetto dell'individuo è caratteristico: gli occhi brillano, il volto è arrossito; il beone diventa allegro, ciarliero, è in continuo movimento. Ben presto egli non può più camminar bene, è preso come da una specie di atassia, barcolla e cade facilmente.

A questo proposito ricordo che ho potuto dimostrare graficamente come le oscillazioni laterali del corpo nel cammino aumentano sensibilmente negli individui che abbiano ingerito una certa quantità di alcool anche senza andar soggetti all'ubbriachezza.

Quando un individuo è in preda all'alcoolismo acuto perde il senso morale, può commettere qualunque violenza giacchè in lui le passioni non hanno alcun freno.

Questo periodo di esaltamento generale non dura molto, gl'individui son presi da vertigini, il volto divien pallido, la fronte si copre di freddo sudore e poi assai spesso si manifesta il vomito che se vien per tempo reca notevole sollievo, tanto chè gl'infermi poco dopo si addormentano e quando si risvegliano dopo alcune ore non restano altri sintomi fuorchè un po' di stordimento, di cefalalgia e di nausea che si dissipano in breve tempo.

Ma quando l'ebbrezza è grave per la forte quantità di alcool ingerito o quando il vomito non è arrivato in tempo ad espellerne buona parte prima dell'assorbimento, al periodo di eccitazione segue quello paralitico caratterizzato dall'offuscamento di tutte le facoltà sensitive e psichiche, e in breve dallo stabilirsi di un *coma* più o meno profondo che può anche terminare colla morte.

L'alcoolismo acuto può determinare anche convulsioni epilettiformi ed io ho potuto osservare durante l'anno 1882 un caso molto importante di *tetano alcoolico*. Si trattava di un individuo che quando venne accolto nella mia clinica presentava trisma, opistotono, leggiera distensione delle commessure labiali, lieve contrattura degli arti superiori, forte abbassamento della temperatura (33° C.) e stato soporoso. Vi erano quindi contemporaneamente fenomeni di eccitamento e fenomeni di depressione. A prima vista si poteva credere trattarsi di una forma di tetano reumatico, ma poi lo stato soporoso, la mancanza di esagerezione dei movimenti riflessi, la rigidità muscolare non interrotta ma continua, la temperatura del corpo bassissima facevano escludere tale diagnosi. Invece si potè stabilire che l'infermo aveva, precedentemente alla sua entrata in clinica, bevuto una enorme quantità di vino. Si trattava dunque di una forma tetanoide e soporosa ad un tempo dell'alcoolismo acuto. Come queste due forme potessero trovarsi insieme associate potè spiegarsi ricordando che l'alcool non viene as-

sorbito nella stessa quantità e nello stesso tempo dalle diverse parti del sistema nervoso e quindi aveva potuto benissimo succedere che lo stesso agente operando più energicamente sulla corteccia cerebrale avesse prodotto l'abolizione della sua funzione, mentre operando più debolmente sul midollo avesse provocato fenomeni di eccitamento. Infatti è legge che quando una causa agisce molto violentemente su di un organo ne annulla fin da principio la funzione, senza produrre un periodo anteriore di eccitamento come succede quando l'agente morboso è meno brutale.

Alcoolismo cronico. — La lenta intossicazione alcoolica si determina negli individui che ingeriscono abitualmente molto alcool. Costoro spesso vi diranno di non essersi ubbriacati mai e ciò è vero; infatti non è necessario che un individuo si ubbriachi spesso perchè si sviluppi in lui l'alcoolismo cronico: l'alcool ingerito ogni giorno in dose notevole, ma non tale da determinare i fenomeni dell'alcoolismo acuto, agisce lentamente determinando nei diversi organi quelle lesioni proprie dell'alcoolismo cronico che vi ho già brevemente indicato.

I sintomi più importanti dell'intossicazione alcoolica cronica si riferiscono principalmente alla mucosa gastro-intestinale ed al sistema nervoso.

Gli alcoolisti presentano la così detta *gastrite alcoolica*: hanno poco appetito, senso di pirosi, pena epigastrica e talora vanno soggetti all'ulcera perforante dello stomaco.

Abbastanza comune nei paesi ove si fa grande abuso di bevande alcooliche come p. e. in Inghilterra, è la cirrosi epatica: io ho potuto studiare varî casi di cirrosi alcoolica ma certo presso di noi la cirrosi epatica ordinariamente è causata dall'infezione palustre e solo di rado dall'alcoolismo.

Riguardo ai disturbi nervosi va principalmente studiato il *tremore*. Questo sintoma è costante e precoce: è molto caratteristico giacchè suole manifestarsi sopra tutto nelle ore del mattino a stomaco digiuno: quando non è molto marcato durante la giornata si dissipa completamente. Esso va nella categoria dei tremori rapidi e suole essere evidente sopra tutto negli arti superiori ed alle mani.

Gli infermi di alcoolismo cronico possono presentare ancora accessi di delirio; quando questo è molto intenso prende il nome di *delirium tremens*.

Il *delirium tremens* si può manifestare negli alcoolisti in seguito ad una copiosa libazione, in seguito ad un traumatismo, durante il decorso di malattie acute febbrili, ed anche in seguito alla brusca sospensione dell'uso di bibite alcooliche. Gl'infermi sono presi da violenta agitazione, si credono perseguitati, vedono assai spesso piccoli animali come sorci, ragni, scarafaggi ecc. che camminano per la stanza

o si arrampicano al letto, cercano di sfuggirli e talvolta tentano il suicidio.

A lungo andare l'alcoolismo cronico può metter capo alla lipemania, alla paralisi generale ecc.

Diagnosi.—È facile, tranne quando mancano le notizie anamnestiche o quando gl'infermi sono in preda a coma profondo nel qual caso si potrebbe credere trattarsi di congestione cerebrale.

Prognosi. — È sempre riservata giacchè per effetto dell'alcoolismo cronico possono determinarsi gravi alterazioni in diversi organi come la cirrosi epatica, la nefrite interstiziale cronica, la paralisi generale, l'ateromasia ecc.

La morte può succedere in seguito all'alcoolismo acuto per congestione polmonare, per emorragia cerebrale, nonchè in segnito a gravi ferite che si possono produrre gl'infermi cadendo in malo modo.

Il *delirium tremens* può anche terminare colla morte o col suicidio ecc.

Cura. — La profilassi pubblica è regolata dalle leggi tendenti a reprimere l'abuso degli alcoolici ed a punire l'ubbriachezza. Le società di temperanza contribuiscono a tale scopo ed è sperabile che, senza cadere nelle inutili esagerazioni, la loro opera si estenda sempre più.

Nell'alcoolismo acuto si cercherà favorire l'espulsione dell'alcool provocando il vomito; molto utile riesce l'*ammoniaca* data a goccie per via interna (10-20 goccie in un bicchiere d'acqua).

Quando vi è coma allarmante si farà il trattamento proprio della congestione cerebrale.

Il *delirium tremens* sarà curato coi calmanti (cloralio, oppio, bromuri) e sarà prudente non sospendere d'un tratto l'uso dell'alcool chè anzi in molti casi la somministrazione metodica di questa sostanza riesce a trionfare del delirium tremens meglio di qualunque altro rimedio.

Da ultimo si farà la cura sintomatica delle diverse alterazioni che possono essere determinate dall'alcoolismo cronico.

LEZIONE II.

SATURNISMO.

Etiologia. — Col nome di *saturnismo* si suole indicare l'avvelenamento dovuto alla introduzione del piombo nell'organismo. L'intossicazione saturnina può essere acuta e cronica. La forma *acuta* si verifica in seguito all'ingestione di una forte dose di un preparato di piombo che più spesso è l'acetato o *zucchero di Saturno*. Per lo più gli avvelenamenti di questo genere si sono verificati o per scopo

suicida ed omicida o per errore nella dose prescritta dal medico. In generale però essi sono rari.

Altri avvelenamenti acuti si son determinati in seguito alla penetrazione del piombo o di qualche suo preparato avvenuta in modo accidentale per l'uso di sostanze alimentari, di bevande ecc., nelle quali era contenuto il metallo. Si sono in tal maniera avvelenate spesso molte persone contemporaneamente. Così p. e. Bergeron riferisce sull'avvelenamento di 26 persone causato dal cloruro di piombo contenuto nella salamoja destinata a conservare il burro; Taylor cita l'avvelenamento di 46 individui che usarono birra contenente del piombo; Alford ha raccolto molti casi di intossicazione determinata dalla presenza del piombo nella farina di frumento ed è riuscito a stabilire che ciò era dovuto al fatto che i mugnai usano talvolta di otturare i fori delle mole con piombo fuso che può quindi essere macinato insieme al frumento. Ducamps ha raccoutato di 66 persone avvelenate in un modo assai strano e cioè per aver mangiato del pane, per cuocere il quale i fornai avevano adoperato del legname secco e vecchio su cui erano delle dipinture fatte con *cerussa*.

Si sono ancora osservati avvelenamenti per l'uso di confezioni alimentari colorate col piombo, come ad esempio, confetture ecc. Alle volte nel vino si è introdotto il litargirio per correggerne l'acidità e si sono quindi prodotti fenomeni di intossicazione.

Si sono avuti nei bambini casi di avvelenamento per aver essi leccato giocattoli colorati con preparati di piombo e così via.

Anche i recipienti stagnati con stagno mescolato a piombo, nonchè i vasi di terra cotta o majolica verniciati con preparati saturnini, le condutture di piombo per le acque potabili ecc. hanno qualche volta prodotto i fenomeni dell'avvelenamento acuto da piombo.

Riguardo all'avvelenamento cronico le cause sopra accennate possono agire in modo lento e continuato introducendosi così nell'organismo il metallo venefico, il quale manifesta la sua azione gradatamente. Il piombo può penetrare nell'organismo per diverse vie: principalmente per l'apparato digerente e poi anche per quello respiratorio: alcuni fatti porterebbero ad ammettere anche l'assorbimento attraverso la cute.

Sopra tutto il saturnismo cronico lo potrete osservare nei lavoranti delle fabbriche di cerussa, nei macinatori della cerussa e del minionei fonditori dl caratteri, nei lavoranti di tubi di piombo per condutture di acqua o gas, nei tipografi compositori, negli scandagliatori, nei vasai che verniciano i vasellami di creta e di terra cotta, nei lavoranti di carta colorata, negli smaltatori, pittori ecc.

Si sono ancora osservati casi di saturnismo cronico negli attori di teatro che adoperano la biacca per truccarsi ed io ho veduto nella mia clinica perire un pagliaccio che si colorava sempre il volto con

preparati di piombo: si è anche parlato di saturnismo sorto per aver adoperato continuamente tabacco da naso conservato in stagnola di piombo. Un caso singolare è stato descritto in un individuo che per molti anni aveva continuamente corrette bozze di stampa.

Una grande importanza nella genesi del saturnismo cronico si deve riconoscere all'uso, che è disgraziatamente invalso anche presso di noi, di adoperare i tubi di piombo per la conduttura delle acque. E ciò è tanto più deplorevole in quanto che i congressi, le accademie scientifiche ed i medici tutti hanno sempre richiamata l'attenzione sul fatto che il piombo essendo in piccola proporzione solubile nell'acqua, l'usarlo per le condutture costituisce un serio pericolo.

Ricordo che nell'ultimo congresso internazionale tenuto a Vienna si è potuto dimostrare l'inesattezza dell'affermazione che nei tubi di piombo si formi a lungo andare una specie d'intonaco che protegge l'acqua dal contatto del metallo: si sono anche fatte rilevare parecchie condizioni che favoriscono la soluzione del piombo nell'acqua come p. e. il fatto che quando si interrompono le condutture per ripulire i tubi si formano facilmente delle correnti in essi; inoltre gli innesti di tubi di piombo a quelli di ghisa, essendo fatti con metalli differenti, possono benissimo determinare correnti elettriche che agevolano la penetrazione del piombo nell'acqua.

Pur tuttavia ad onta di tanti richiami di persone competenti gli speculatori la vincono e l'uso dei tubi di piombo si diffonde sempre di più.

Sintomatologia. — I sintomi dell'intossicazione acuta si compendiano nella così detta *colica saturnina*: questa però può sorgere anche durante il saturnismo cronico. Gl'infermi presentano dopo la ingestione dei preparati saturnini senso di sapore metallico, dolciastro, nausee e talora vomiti e ben presto sono presi da fortissimi dolori ventrali accompagnati quasi costantemente da *costipazione*. Dopo un tempo variabile da 1 a 3 giorni o si verifica la guarigione, oppure succede la morte in mezzo a' fenomeni di grave depressione generale.

Io mi occuperò più specialmente del saturnismo cronico, giacchè è questo che più interessa il medico.

I sintomi che si sogliono osservare nella cronica intossicazione da piombo possono essere riferiti alle seguenti manifestazioni principali:

1.° *Colica saturnina.*

2.° *Artralgie saturnine.*

3.° *Paralisi saturnina.*

4.° *Encefalopatia saturnina o saturnismo cerebro-spinale.*

Gl'infermi esposti da lungo tempo agli effetti deleterii del piombo si presentano con un aspetto speciale che costituisce la così detta cachessia saturnina. Essi hanno una generale debolezza muscolare rilevabile col dinamometro; sogliono essere anemici; i corpuscoli rossi

del sangue tendono a divenire più grossi, più resistenti e quindi passano più difficilmente attraverso i capillari. Il colorito degli infermi spesso è un po' giallognolo giacchè non di rado si produce la così detta itterizia emafeica. La cute è asciutta, il pannicolo adiposo scarso.

Assai caratteristiche sono le alterazioni della bocca: l'alito spesso è fetido, la lingua è coverta da patina grigiastra, la mucosa boccale spesso è ulcerata, i denti mostrano un colorito nerastro e si vede un alone azzurro-scuro sul limite delle gengive in immediata vicinanza dei denti. Questi fatti sono dovuti secondo alcuni al deposito del piombo metallico: secondo altri al solfuro di piombo.

Un' alterazione assai frequente nel saturnismo è inoltre l'ateromasia delle arterie.

Sono molto facili i disturbi nervosi sotto forma di iperestesie, anestesie, parestesie: il riflesso rotuleo è spesso esagerato, esiste aumento dell' eccitabilità elettrica di alcuni nervi, ed un po' di accenno alla reazione degenerativa così che alla chiusura dell'anode i muscoli si contraggono più facilmente che alla chiusura del catode ancorchè non vi sia alcun accenno di paralisi.

Un sintoma importante è il tremore che va nella categoria dei tremori rapidi e si manifesta durante tutto il corso del giorno e si estende facilmente anche agli arti inferiori.

Vediamo ora i quattro fenomeni principali sopra indicati.

La *colica* saturnina può manifestarsi di botto senza alcun fenomeno che l' annunzi oppure è preceduta per qualche giorno da disturbi delle funzioni digerenti come p. e. bocca amara, alito fetido stitichezza ecc. Durante l' accesso di colica l' addome è sede di dolori violenti e si presenta duro, contratto, depresso, per la rigidità dei muscoli della parete addominale che alla palpazione danno l'impressione di una resistenza lignea. La pressione esercitata sull' addome in generale fa diminuire l' intensità del dolore, fatto questo che come vi ho già detto altre volte, è comune a tutti i dolori nervosi.

Da che dipende questo dolore? Vi sono a questo proposito diverse opinioni: alcuni credono che esso sia dovuto alla forte contrazione muscolare: si tratterebbe quindi di una mialgia spastica. Altri invece ritengono che esso abbia origine nei plessi simpatici dell' addome ed il Curci è d' opinione che il dolore dipenda dal vago il quale è senza dubbio nervo di senso per l'intestino: il piombo agendo sul vago nello stesso tempo che produce il dolore determinerebbe anche le alterazioni caratteristiche del polso che or ora studieremo.

Ad ogni modo è un fatto che talvolta il dolore della colica saturnina ha sede nei muscoli: altre volte invece nei nervi. Io ho veduto un caso nel quale il dolore dipendeva dalla presenza d' un calcolo fecale.

Durante la colica l'infermo è pallido, ha i lineamenti del volto che

esprimono l'angoscia: si contorce nel letto e quasi sempre tende a giacere col ventre in sotto giacchè solo in questo atteggiamento sente un po' di sollievo.

Ho detto che la pressione calma il dolore: ciò è vero se la pressione è profonda e se si esercita su una larga parte dell'addome: spesso infatti se fate una pressione superficiale, leggiera e limitata, il dolore aumenta a causa dell'iperestesia delle pareti addominali.

Oltre al dolore durante la colica gl' infermi presentano ostinata stitichezza.

Il *polso* è duro, lento, e nel tracciato sfigmografico si vede che la linea ascendente è corta, e ad essa segue una specie di *pianura* (*plateau*) nella quale possono vedersi due a tre piccoli rimbalzi dei quali il secondo rappresenta l'*apice*, cioè il punto più elevato della pulsazione.

Il secondo gruppo di fenomeni che possono presentarsi nel saturnismo cronico si riferisce all'*artralgia saturnina*. I dolori si manifestano con maggior frequenza nell'articclazione del ginocchio, sopra tutto nella superficie flessoria; si possono del resto avere anche nelle altre articolazioni.

A questo proposito vi ricordo che negli ammalati di saturnismo non è rara la gotta; fatto questo conosciuto da molto tempo. Garrod forse esagerava ammettendo la gotta nel 30% dei casi essere in rapporto coll'intossicazione da piombo: Jaccoud ammette la proporzione del 10 %. Il saturnismo modifica rallentandolo il ricambio materiale e quindi si produce una quantità eccessiva di acido urico che non va soggetto all'ossidazione e non si trasforma in urea: ora sapete che la diatesi urica corrisponde alla gotta. Non sempre la gotta saturnina si manifesta con alterazione nella articolazione metatarso-falangea dell'alluce: spesso anzi si hanno i primi fenomeni nelle altre articolazioni. Inoltre nella gotta saturnina i dolori durano più a lungo, non vi ha spiccata reazione infiammatoria e poi non si formano i tofi tanto comuni nella vera gotta.

Voi sapete che quest'ultima è una malattia la quale preferisce i benestanti: ebbene quando trovate i fenomeni della gotta nei poveri pensate sempre alla possibilità di una manifestazione saturnina.

In terzo luogo dobbiamo studiare le *paralisi saturnine*: queste non sono punto rare nei casi confermati del saturnismo cronico. Sogliono colpire da principio l'estensore comune delle dita e poi quello del pollice, dell'indice e del mignolo e gli altri muscoli rispettando però sempre il lungo supinatore. Queste paralisi secondo alcuni dipenderebbero dall'azione del piombo sui muscoli: secondo altri invece da lesioni nei nervi ed infine altri ammettono la sede dell'affezione nel midollo spinale. In realtà quest'ultima sede spiega meglio i diversi fenomeni.

La paralisi può manifestarsi da un lato solo: più spesso però colpisce contemporaneamente le due braccia: comincia gradatamente con leggiera paresi e può arrivare nei casi estremi ad una vera atrofia muscolare.

Colla esplorazione elettrica l'eccitabilità dei nervi si mostra notevolmente aumentata.

L'*encefalopatia saturnina* rappresenta il grado più elevato della malattia: essa si può manifestare in varie forme e cioè con *deliri*, per lo più calmi, raramente furiosi; con *convulsioni* generali o parziali, spesso accompagnate da perdita della coscienza; col *coma* più o meno profondo e di durata variabile in generale da due ad otto giorni.

Accennati così brevemente i fenomeni più importanti coi quali può presentarsi il saturnismo voglio prima di finire ricordarvi il modo di riconoscere in modo sicuro, obbiettivo, la presenza del piombo nell'organismo. Il metallo viene eliminato colle urine e quindi dobbiamo ricercarlo in esse.

Vi sono all' uopo molti metodi difficili e complicati, ma io mi limiterò ad indicarvene uno molto semplice ed alla portata di tutti. Esso consiste nel prendere una pezzuolina bianca nella quale si ravvolge un pezzo di *pentasolfuro di Potassio*, ponendo poi il tutto nell'urina. Se esaminiamo la pezzolina dopo sei a dodici ore troviamo che la parte che era a contatto del pentasolfuro di potassio ha acquistato un colorito nero il che vuol dire che l'urina conteneva molto piombo. Naturalmente se la quantità del piombo è poco rimarchevole il colorito della pezzuolina sarà meno intenso.

Si può anche dimostrare l'esistenza del piombo nella cute degl' infermi nel seguente modo. Si prende una soluzione fatta nel modo seguente

Monosolfuro di Sodio	gr.	5
Acqua distillata	gr.	100

e con pennello bagnato in essa si traccia sulla cute una linea od un segno qualunque. Dopo poco tempo si osserverà che la striscia acquista un colorito brunastro dovuto al fatto che il monosolfuro di sodio dà luogo alla formazione in sito del solfuro di piombo.

Diagnosi. — La colica saturnina si distingue dall' occlusione intestinale perchè in quella l'addome è depresso, in questa rigonfio: inoltre l'anamnesi, il polso particolare e sopratutto le prove chimiche anzidette, metteranno anche nei casi dubbi sulla buona via.

Quanto alle paralisi sono molto caratteristiche per i gruppi speciali di muscoli che sogliono colpire. Riguardo all' encefalopatia, ed alle altre manifestazioni morbose d'ordinario si diagnosticano facilmente conoscendosi il mestiere e gli antecedenti dell' infermo.

Prognosi. — Nei casi confermati di saturnismo cronico è sempre riservata: infausta nell' encefalopatia. La colica importa prognosi favorevole.

Cura. — Si propone anzitutto di far adottare le misure profilattiche necessarie per impedire l' assorbimento del piombo. — Gli operai dovranno badar bene alla somma nettezza delle mani prima di prendere cibo, a non portare mai alla bocca i preparati di piombo, i pennelli ecc.

L' uso del latte pare abbia anche notevole influenza nell'allontanare l' intossicazione.

La cura diretta deve tendere a far eliminare il piombo dall' organismo. A questo scopo si usa con vantaggio il joduro di Potassio: i bagni caldi e tutto in generale ciò che attiva il ricambio materiale.

Il Semmola ha commendato l'elettricità sotto forma di corrente costante al gran simpatico ed al midollo spinale: essa giova in molti casi.

Contro la colica è utilissima la forte faradizzazione cutanea: è un errore dare subito i purganti: bisogna invece dare i narcotici: nella colica saturnina infatti, benchè sembri un paradosso, il miglior purgante è l' oppio che diminuisce lo spasmo muscolare.

Nella paralisi saturnina userete l'elettricità ed il ioduro di potassio.

Nell' encefalopatia non vi ha altra cura all'infuori della sintomatica: darete quindi i sedativi se vi è delirio; gli eccitanti se c'è il coma: insomma adatterete i rimedi alla qualità dei fenomeni morbosi.

FINE

INDICE ALFABETICO

(Il primo numero romano indica il *volume*: il secondo indica la *parte*: il numero ordinario indica la *pagina*).